UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1941 N° 16

# Contribution à l'Etude des Troubles Rénaux du Paludisme Aigu

Travail de la Clinique Thérapeutique Médicale

## THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 12 Juillet 1941

par

**AMOROS FRANÇOIS**
Interne des Hôpitaux
Né le 22 Décembre 1913 à ALGER

## JURY

MM. LEBON, *Professeur de Clinique thérapeutique médicale* ..... Président

SENEVET, *Professeur de Parasitologie et de Zoologie médicale* .....

SARROUY, *agrégé (Médecine)* .....

DUMOLARD, *Chargé de cours de Clinique annexe* } Juges

Imprimerie S. CRESCENZO 8, Rue Drouillet - ALGER Nord-Africaine

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1941 N° 16

# Contribution à l'Etude des Troubles Rénaux du Paludisme Aigu

Travail de la Clinique Thérapeutique Médicale

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

## THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 12 Juillet 1941

par

**AMOROS FRANÇOIS**

Interne des Hôpitaux

Né le 22 Décembre 1913 à ALGER

## JURY

MM. LEBON, *Professeur de Clinique thérapeutique médicale* ..... Président

SENEVET, *Professeur de Parasitologie et de Zoologie médicale* .....

SARROUY, *agrégé (Médecine)* .....

DUMOLARD, *Chargé de cours de Clinique annexe* } Juges

Imprimerie S. CRESCENZO Nord-Africaine, 8, Rue Drouillet - ALGER

UNIVERSITE D'ALGER

# FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

| | |
|---|---|
| Doyen | MM. LEBON (O. ✻, ⚕, I. ⬤). |
| Doyen honoraire | LEBLANC (✻, ⚕, I. ⬤). |
| Assesseur | CABANES (✻, ⚕, I. ⬤). |

## PROFESSEURS

| | |
|---|---|
| Clinique médicale | MM. AUBRY (O. ✻, ⚕, I. ⬤). |
| Histologie et Embryologie | BENOIT (I. ⬤). |
| Clinique gynécologique | CABANES (✻, ⚕, I. ⬤). |
| Clinique chirurgicale | COSTANTINI (O. ✻, ⚕, I. ⬤). |
| Chimie biologique et médicale | ETTORI (A. ⬤). |
| Botanique et matière médicale | FOURMENT (I. ⬤, ❁, O. ✻). |
| Hygiène, hydrologie et climatologie | GIBERTON (✻, A. ⬤). |
| Clinique obstétricale et puériculture du premier âge | LAFFONT (O. ✻. ⚕, I. ⬤). |
| Clinique thérapeutique médicale | LEBON (O. ✻, ⚕, I. ⬤). |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | LOMBARD (✻, ⚕, I. ⬤). |
| Anatomie pathologique | MONTPELLIER (I. ⬤). |
| Pharmacie | MUSSO (✻, I. ⬤). |
| Bactériologie | PINOY (✻, I. ⬤). |
| Clinique psychiâtrique | POROT (I. ⬤). |
| Physique médicale | PORTES (✻, ⚕, I. ⬤). |
| Clinique de maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées | RAYNAUD (✻, ⚕, I. ⬤). |
| Anatomie | DE RIBET (✻, ⚕, I. ⬤). |
| Parasitologie et zoologie médicale | SENEVET (✻, ⚕, I. ⬤). |
| Clinique ophtalmologique | TOULANT (✻, ⚕, I. ⬤). |
| Physiologie | TOURNADE (O. ✻, ⚕, I. ⬤). |
| Médecine légale | N... |
| Chimie générale pharmaceutique et toxicologie | N... |
| Clinique médicale et hygiène infantile | N... |

## PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (✻, ⚕, I. ⬤). M. LEBLANC (✻, ⚕, I. ⬤).
M. COURRIER (✻, ⚕, I. ⬤). WEBER (✻, ⚕, I. ⬤).

## PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. HOUEL (✻, ⚕, I. ⬤), agrégé pérennisé (Obstétrique).
M. FERRARI (✻, I. ⬤). agrégé (Chirurgie)

## AGREGES

| | |
|---|---|
| Accouchements | MM. JAHIER. |
| Médecine | LACROIX (A. ⬤). |
| | THIODET (⚕). |
| | SARROUY (✻, ⚕). |
| Histologie | KEHL. |
| Chirurgie | CURTILLET. |
| | GOINARD. |
| | SABADINI (A. ⬤). |
| Anatomie pathologique | N... |
| Anatomie | N... |
| Chimie médicale | N... |
| Histoire naturelle pharmaceutique | ROQUES (A. ⬤). |
| Physiologie | N... |
| Pharmacie | MONNET. |

## AGREGES LIBRES

| | |
|---|---|
| Physiologie | MM. BATTEZ. |
| Chirurgie | DUBOUCHER (I. ⬤). |

*NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.*

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

*Je dédie cette thèse :*

A MA MERE ET A MON PERE

A MES FRERES ET SŒURS

Aux Docteurs JEANNE et HENRI SAUCEROTTE

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur LEBON

*Doyen de la Faculté*

*Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale*

*En hommage de reconnaissance, de profonde admiration et de respectueuse affection.*

AUX MEMBRES DE MON JURY

Monsieur le Professeur SENEVET

*Professeur de Parasitologie et de Zoologie médicale*

Monsieur le Professeur agrégé SARROUY

*Médecin des Hôpitaux*

Monsieur le Docteur DUMOLARD

*Chargé de cours de Clinique annexe*

## A MES MAITRES DES HOPITAUX

*au cours de mes stages universitaires :*

1933-34 :

M. le Professeur LOMBARD
M. le Professeur M. RAYNAUD
M. le Professeur AUBRY

1936-37 :

M. le Professeur LAFFONT

*au cours de mon externat :*

1935 :

M. le Professeur COSTANTINI
M. le Professeur FERRARI

*au cours de mon internat :*

1936 :

M. le Docteur DERRIEU
M. le Docteur LEMAIRE

1937 :

M. le Professeur M. RAYNAUD
M. le Professeur LEBON

1938 :

M. le Professeur agrégé BENHAMOU
M. le Professeur agrégé SARROUY

1939 :

M. le Professeur LAFFONT

1940 :

M. le Docteur LEVI-VALENSI
M. le Professeur LEBON

## A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT
ET D'EXTERNAT

Monsieur le Docteur R. RAYNAUD
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur F. LAGROT
*Ancien Chef de la Clinique de la Faculté*

MON AMI,

le Docteur P. FRIMIGACCI-STEPHANOPOLI

A MES AMIS

# Contribution à l'Etude

# des

# Troubles Rénaux

# du Paludisme Aigu

# Introduction

*Le Paludisme n'est pas seulement une affection parasitaire du globule rouge, c'est surtout une maladie qui a des répercussions viscérales importantes et nombreuses. Les manifestations rénales ont été étudiées depuis longtemps, mais restent assez discutées et n'ont pas, en clinique, une place bien définie.*

*Il est certain que les atteintes viscérales, surtout celles du paludisme chronique, s'intriquent à un tel point qu'il est difficile de faire, dans ces troubles, la part qui revient au rein. Il est donc nécessaire de séparer, dans les manifestations observées, le facteur rénal des facteurs extra-rénaux.*

*Sur les conseils de notre Maître, M. le Professeur* Lebon, *il nous a paru intéressant d'envisager le retentissement de cette parasitose sur le rein, à l'aide des techniques modernes permettant d'explorer les différentes fonctions rénales, et de n'explorer qu'elles seules. Nous avons limité notre étude aux modifications observées au cours du Paludisme Aigu. Elle nous permet de reconnaître les troubles existant au cours des accès et leurs séquelles, et de déduire, par là-même, l'avenir rénal du paludéen.*

*Ainsi fondée sur l'exploration du fonctionnement rénal au cours du Paludisme aigu, elle n'a pour but*

*que de mettre en valeur et de préciser les caractères des perturbations apportées aux reins par la malaria.*

*Le plan de notre travail est, dès lors, tout tracé.*

*Le premier chapitre est un chapitre de considérations générales sur les troubles rénaux du paludisme. Après avoir exposé, en les classant, les connaissances acquises sur ce sujet, nous dégageons les notions actuellement admises et nous montrons les raisons pour lesquelles une exploration des différentes fonctions rénales est nécessaire.*

*L'étude des tests d'insuffisance rénale fait l'objet du second chapitre. Nous l'avons hypertrophié à dessein, afin de montrer toute la valeur qu'ont, en pathologie rénale, les techniques modernes d'exploration.*

*Les résultats de nos investigations chez 31 paludéens aigus sont présentés dans un troisième chapitre.*

*Dans un quatrième chapitre, nous faisons l'analyse critique de ces résultats. Nous y passons en revue les différentes fonctions rénales telles qu'elles se présentent pendant et après les accès. Nous en déduisons ensuite les troubles rénaux du paludisme aigu.*

*Nous avons essayé, dans un dernier chapitre, d'expliquer ces atteintes rénales en recherchant le rôle que pouvaient jouer les différents facteurs rencontrés au cours d'un accès. Nous avons étudié plus*

*spécialement l'action de la fièvre, en explorant le fonctionnement des reins de malades traités par la pyrétothérapie.*

*Au terme de notre travail, il nous est agréable d'adresser nos remerciements à M. le Docteur* Fabiani *pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués.*

*Nous devons une particulière gratitude à MM.* Munéra *et* Wollenweider, *du Laboratoire d'Analyses Chimiques de l'Hôpital de Mustapha, dont l'aide nous fut précieuse en ce qui concerne la partie technique de nos recherches.*

# Plan

Historique.

— Avant Laveran.
— La découverte de l'hématozoaire.
— Notions modernes.
— Syndromes humoraux d'origine rénale.
— Synthèse.

Tests d'Insuffisance rénale.

— L'atteinte lésionnelle.
— Le déficit fonctionnel.

Exploration du Fonctionnement rénal dans le Paludisme aigu.

— Conditions d'études.
— Observations.

Les Troubles rénaux du Paludisme aigu.

— Analyse des résultats.
— Les troubles observés :
    — pendant les accès ;
    — après les accès.

Interprétation des Troubles.

— Action de différents facteurs.
— Action du choc et de la fièvre sur les reins

Conclusions.

Bibliographie.

# Historique

# Historique

Les déterminations rénales du Paludisme ne sont connues que depuis un siècle environ. Mais il convient de remarquer qu'avant la découverte de l'hématozoaire par Laveran (1880), on ne pouvait parler du paludisme avec certitude.

## I. - AVANT LAVERAN.

La néphrite, comme les autres manifestations de la malaria, est alors confondue avec celles des fièvres intermittentes.

Blackhall, le premier, en 1818, Bouillaud, en 1837, Rayer, en 1839, rapportent la coexistence d'hydropisie et d'albuminurie au cours de ces fièvres.

Dès cette première période d'*observation clinique*, on voit se dessiner deux courants d'opinions sur la fréquence de l'albuminurie.

Quelques rares auteurs soutiennent que ces fièvres s'accompagnent souvent d'albuminurie. C'est ainsi que Martin Solon, en 1848, affirme l'avoir rencontrée dans le quart des cas. Pour Chenouard (1845) et Bartells (1877), les fièvres intermittentes sont une des principales causes des néphrites ; et Rosenstein, en 1870, attribue au paludisme 23 % des néphrites observées à Dantzig.

Cependant, l'énorme majorité des auteurs affirment que l'albumine ne se rencontre, dans les urines, que rarement et seulement au cours des *formes spéciales, graves,* des fièvres intermittentes. Hertz représente leur opinion, lorsqu'en 1877, il signale que l'albuminurie survient pendant les accès ou dans l'intervalle mais disparaît à la guérison du paludisme. Dans quelques cas, cependant, il se développe une néphrite chronique diffuse.

Les caractères des urines et leur teneur en urée, urates et acide urique aux différents stades de l'accès palustre sont notés en 1850 par Griensinger et Sidney Ringer.

Ainsi, à cette période, la notion de la néphrite palustre, rattachée à celle de l'albuminurie des fièvres intermittentes, est imprécise et surtout incertaine. Mais le problème est posé et va susciter, dès lors, de multiples recherches.

## II. - LA DECOUVERTE DE L'HEMATOZOAIRE

La découverte de l'hématozoaire par Laveran, en 1880, marque le début d'une ère nouvelle et décisive pour l'étude clinique du paludisme, que l'on individualise définitivement dans le groupe des fièvres intermittentes. C'est vraiment à partir de ce moment que la néphrite palustre peut être mieux étudiée.

Atkiason, en 1884, publie un mémoire où il conclut que l'albuminurie n'est pas rare au cours des

fièvres palustres, mais qu'elle est transitoire et susceptible du traitement quinique. De même, Rosenheim, en 1886, à propos d'une observation, montre la fréquence de la néphrite au cours des fièvres intermittentes et surtout sa curabilité par la quinine.

Dans leur « *Traité de Médecine* », Lecorché et Talamon, en 1888, disent que l'albuminurie est passagère, apparaissant au cours des accès. Dans la cachexie paludéenne, elle est chronique et permanente, s'associant alors à des lésions du Mal de Bright.

En 1889, Kelsch et Kiéner, dans leur « *Traité des Maladies des Pays Chauds* », considérant que l'évolution de la malaria s'accompagne, dans certains cas, du développement parallèle d'une néphrite, inclinent vers l'idée d'une relation pathogénique directe entre l'une et l'autre. Pour eux, cependant, l'albuminurie est une rareté au cours du paludisme aigu et on la rencontre surtout dans les formes typhoïdes, gastrobilieuses ou hématuriques. L'œdème serait l'apanage du paludisme chronique ou de la cachexie paludéenne. Ils sont les premiers à donner l'analyse exacte de l'anatomie pathologique de la néphrite paludéenne. Ils décrivent ainsi deux types de néphrite :

— une néphrite diffuse glomérulaire avec petit rein scléreux ;

— une néphrite à granulations de Bright avec gros rein blanc granuleux.

Fernand Widal, en 1899, dans le « *Traité de Mé-*

*decine* » de Charcot & Bouchard, partage leurs idées, et Brault, dans le même traité, soutient que le paludisme est une cause relativement fréquente de la néphrite subaiguë ou chronique.

Mais la plupart de leurs contemporains ne sont pas de leur avis au sujet de la fréquence de la néphrite.

Lancereaux, en 1890, nie toute importance aux troubles rénaux du paludisme aigu. Laveran et Teissier ne font que mentionner la néphrite paludéenne en 1894. Aux Etats-Unis, Thayer (1898) a vu, à l'Hôpital John-Hopkins, 28 cas de néphrite sur 758 cas de malaria, soit 3,7%. Rem Picci, la même année, à Rome, mentionne des cas de néphrites aiguës chez 1,1 % de ses paludéens. Et suivant les observations de Mannaberg, l'apparition de la néphrite paludéenne dépend du *caractère de l'épidémie* ou de l'*endémie de la malaria.*

Crespin, d'Alger, dans des études sur lesquelles nous reviendrons, n'admet l'albuminurie que d'une façon très inconstante, principalement dans le paludisme chronique. Il partage entièrement l'avis de Le Dantec : « Le paludisme ne fait qu'effleurer le rein. »

Pour Granal, dans sa thèse, Costa, Laveran, l'albuminurie paraît aussi fréquente dans le paludisme qu'au cours des autres maladies infectieuses. C'est une albuminurie rénale qu'il faut rechercher et qui s'accompagne rarement d'anasarque et de phénomènes urémiques. Par contre, Chauffard et Loederich (1909), Grall et Marchoux (1910), soutiennent que

le rein n'est pas un des organes électivement atteints par le paludisme.

Cependant les connaissances relatives aux néphrites en général s'accroissent rapidement, se précisent et finissent par retentir sur ce que l'on savait déjà des manifestations rénales de la Malaria. Plusieurs auteurs s'attachent, dès cette période, à en élargir le cadre et décrivent les différentes formes cliniques de la Néphrite paludéenne.

## III. - NOTIONS MODERNES SUR LES ATTEINTES RENALES DU PALUDISME

### 1) Description des formes cliniques.

Morphow, élève de Teissier, expose, en 1903, dans sa thèse, les deux formes de néphrite paludéenne, aiguë et chronique.

Deshayes, en 1912, dans une thèse inspirée par M. le Professeur Aubry, se base sur la classification des néphrites de Widal & Castaigne, et donne un tableau de toutes les formes cliniques de la néphrite paludéenne. Celle-ci se rencontrerait fréquemment et surtout au cours du Paludisme aigu. La forme hydropigène, avec œdèmes et albuminurie, caractérisée par une imperméabilité élective du rein pour le chlorure de sodium, est la plus fréquente de toutes. Il insiste enfin sur la curabilité de ces troubles rénaux par la quinine.

Armand-Delille, Paisseau, Abrami, Lemaire, pendant l'expédition d'Orient (guerre 1914-1918), ont observé chez les paludéens une véritable néphrite aiguë rappelant celle de la période secondaire de la syphilis et se traduisant, en plus d'un œdème étendu, par une albuminurie massive de 15 à 30 gr. par litre.

Plus tard, en 1926, H. Vincent et J. Rieux, dans le « *Nouveau Traité de Médecine* », signalent qu'au cours du Paludisme aigu et chronique, on peut observer toutes les formes de Néphrites, sans avoir besoin, pour les expliquer, de chercher d'autres causes que cette infection.

En 1929, L. Paterni fait, dans la *Rivista di Malariologia,* une étude complète des « *Néphropathies de la Malaria* ». Sur 1.470 cas de Paludisme aigu, dont 40 % de formes à *Plasmodium præcox,* il n'a observé que 10 néphrites, soit une fréquence de 0,70 pour 100. Il s'agit, la plupart du temps, d'une altération aiguë, légère et passagère, caractérisée par une albuminurie faible avec cylindrurie et parfois hématurie microscopique. Il existe une très faible tendance aux œdèmes et aux épanchements. Les symptômes rénaux disparaissent complètement en même temps que les parasites. Les rechutes se produisent à chaque nouvelle atteinte de paludisme.

Les formes graves par néphrite diffuse sont rares. On peut mettre alors en évidence une élévation notable de l'azotémie, azotémie qui serait, pour l'auteur, purement d'origine rénale puisqu'elle s'accompagne d'une augmentation de la constante d'Am-

bard et d'une forte diminution de l'élimination de la Phénol-Sulfone-phtaléine.

Il insiste sur la dissociation fréquente entre l'élévation de l'azotémie et la valeur de la pression artérielle, qui reste basse. Pour lui, enfin, le traitement spécifique du Paludisme agit fréquemment sur les troubles rénaux mais non d'une façon constante.

H. Goldie, en 1930, dans ses « *Notes sur l'association du Paludisme et de la Néphrite* », étudie les deux formes de néphrite palustre : une de type hydrémique, la plus fréquente, avec forte albuminurie et œdèmes généralisés ; l'autre, plus rare, de type azotémique avec rétention azotée et troubles cardio-vasculaires avec hypertension artérielle.

Au II[e] Congrès International du Paludisme, qui a eu lieu, à Alger, en 1930, la question des Néphrites palustres fut mise à l'ordre du jour, et K.-E. Surbeck, à propos de ses observations aux Indes Orientales Néerlandaises, fait un tableau des « *Réactions rénales et des Néphrites malariques* ». Il distingue ainsi :

— *une albuminurie simple,* sans néphrite, se rencontrant dans 8 à 10 % des cas et liée surtout à l'intensité de la réaction thermique.

— *une réaction rénale,* avec albuminurie et signes de néphrite, le tout disparaissant rapidement. Il ajoute que « plus on prend la peine de faire des examens fréquents, complets et répétés des urines, plus on se convaincra de la fréquence de telles réactions rénales. »

— *une néphrite aiguë* s'observant dans les formes à *Præcox* et surtout dans les cas insuffisamment traités. Elle est caractérisée par une albuminurie importante avec diminution du chlore urinaire. Dans les cas graves, il note des œdèmes mais la tension artérielle est toujours basse. Sous l'action de la quininothérapie, tous les signes néphrétiques régressent rapidement. Il en a ainsi observé 17 cas dont 12 à *Præcox*, 2 à *Vivax*, 3 à infection mixte.

Dans un grand nombre d'entre eux, il a pu, un mois après, pratiquer un examen des urines qui ne décela aucune trace de l'atteinte passée des reins. Il ne parle pas d'exploration des fonctions rénales.

— enfin, une forme de *néphrite subaiguë* (*quartana nephrosis infantum ac adolescentium*). Il en rapporte 5 observations : il s'agit d'une néphrite hydropigène au cours d'infection par *Plasmodium malariæ* avec albuminurie massive et cylindrurie. Il signale sa prédilection pour les enfants et les adolescents, l'absence d'hématuries et de réactions cardio-vasculaires.

Depuis ce Congrès, les malariologues italiens, Ceccarelli et Torrioli surtout, ont, en s'appuyant sur des cas personnels et sur l'étude complète de Paterni, diffusé les notions cliniques de la néphrite paludéenne.

Tout récemment, Abdallah Taïeb, dans sa thèse (1938), fait remarquer l'extrême rareté de la néphrite aiguë ou subaiguë, de l'albuminurie même, au cours du paludisme aigu en Tunisie. La néphrite palustre existe chez le paludéen chronique : il s'agit

d'une néphrite chronique, hydropigène, hypotensive, sans hyperazotémie, due à l'action combinée de l'infection plasmodiale et du froid humide. Par la méthode du rythme en échelons de Pasteur Vallery-Radot, il a trouvé chez les paludéens chroniques une tendance à la rétention chlorurée. Les poussées antérieures du paludisme aigu provoqueraient, pour lui, des troubles dans la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium.

### 2) Rôle du Paludisme dans les Néphroses.

En même temps que le cadre des formes des néphrites s'élargissait, on a essayé de trouver dans le paludisme la cause de certaines néphroses.

Volhard et Fahr, les premiers, en 1914, pensent que la néphrite paludéenne traduit une importante dégénérescence graisseuse du rein, et cette dernière serait souvent associée à la nécrose épithéliale dans les formes aiguës, mortelles, du paludisme grave.

Munk, en 1918, rapporte qu'il observe, dans un très grand nombre d'autopsies de paludéens, de la « *néphrose* » mais rarement des lésions inflammatoires du tissu rénal.

Waldorp et Bordo signalent, en 1926, des cas d'amylose rénale à la suite des néphrites paludéennes et Lorando, en 1930, en apporte un analogue.

En 1932, Mme Olivier, dans sa thèse inspirée par M. le Professeur Aubry et intitulée « *Néphroses et Néphrites palustres* », fait le tableau de ces complications rénales. L'atteinte rénale s'aggrave au fur et à mesure que le paludisme devient chronique,

prenant chaque fois une physionomie différente : chaque série d'accès touche le rein d'une façon parcellaire et le laisse à chaque atteinte de plus en plus déficient. Cependant, l'auteur signale que la néphrite paludéenne, à l'encontre des autres néphrites infectieuses, n'évoluerait qu'exceptionnellement vers la forme chronique. Il décrit toutes les formes d'atteintes rénales mais insiste sur une forme particulière, qu'il appelle « néphrose vraie ». Ce syndrome correspondrait à l'ancienne cachexie hydroémique. Il est caractérisé cliniquement par des œdèmes importants sans albuminurie ni cylindrurie et dû à des lésions inflammatoires, la néphrose se transformant alors en néphrite. La coexistence de troubles humoraux importants permettent de la rapprocher de la néphrose lipoïdique. Ils sont marqués essentiellement par une élévation considérable de la cholestérolémie et un abaissement marqué des albumines du sérum avec inversion du rapport sérine-globuline. Les rapports entre ces troubles et la lésion rénale ne peuvent être connus mais le syndrome humoral serait, pour l'auteur, à l'origine des œdèmes.

Récemment, A. Fabry, Guillerm et Ragiot ont recherché les relations existant entre le paludisme chronique et certaines néphroses lipoïdiques. A la séance du 13 janvier 1937 de la Société de Pathologie exotique, ils ont rapporté 10 cas de néphrose lipoïdique observés en Cochinchine. Ces cas concernaient des paludéens de longue date : chez trois d'entre eux, on a pu déceler des hématozoaires mais il ne s'agissait jamais de paludisme récent ou de première invasion. La présence de l'hématozoaire

semble, pour les auteurs, montrer qu' « il existe une relation entre le paludisme et le syndrome lipoïdique, manifestation parapalustre. »

Plus près de nous, M. Benhamou et Mlle Marill ont présenté à la Société de Médecine d'Alger (séance du 14 janvier 1938), un cas de néphrose lipoïdique chez une malade atteinte de fièvre quarte. Il s'agissait d'une forme grave, mortelle, ayant résisté au traitement quinique. Les auteurs se demandent s'il ne s'agissait pas seulement de la coïncidence d'une infection à *Plasmodium Malariæ* au cours d'une néphrose lipoïdique.

MM. Sarrouy et Portier viennent de rapporter à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 24 mars 1939), un autre cas de néphrose lipoïdique ayant évolué en même temps qu'une fièvre quarte. Cette néphrose lipoïdique existait à l'état à peu près pur puisqu'aucun signe de néphrite ne put être constaté (syndrome lipido-protidique, albuminurie forte, ni cylindres, ni hématies dans les urines). Le traitement quinique institué n'a eu aucune action sur le syndrome. A propos de ce cas sont également envisagés les rapports entre le paludisme et la néphrose. Cette dernière serait préparée ou favorisée par l'évolution prolongée d'un état de cachexie hydrémique aiguë, état qui accompagne souvent les phénomènes d'insuffisance cardiaque d'origine palustre.

Mais la plupart des malariologues se sont attachés à mettre en relief, en même temps que ces notions cliniques sur les complications rénales du paludisme le rôle des facteurs étiologiques, surtout celui de la race d'hématozoaire.

## 3) Les Formes étiologiques des Atteintes rénales du Paludisme.

On a ainsi constaté que les différentes espèces de *Plasmodium* n'étaient pas également responsables, et, ces dernières années, on a pu mettre en évidence une forme étiologique particulière : la *néphrite quartane*. Les résultats diffèrent d'ailleurs avec les observateurs.

### α) le Plasmodium praecox.

Il paraît être l'agent des réactions rénales survenant au cours du Paludisme aigu.

Sinton et Lal, en 1924, aux Indes Orientales, signalent que l'albuminurie est observée le plus fréquemment dans la Tierce Maligne (14 % des cas contre 12,2 % pour la Tierce Bénigne). Allen, à la Jamaïque, relève 12 cas de néphrite dans 26 cas d'infection à *Plasmodium Præcox,* soit 46 %.

Pour les malariologues italiens, le parasite est à peu près le seul agent des « néphropathies » palustres. Ziémann, le premier, insiste sur ce fait. L. Paterni, qui a observé 10 néphrites sur 1.470 cas de paludisme, soutient qu'elles étaient toutes dues au *Plasmodium Falciparum.* Il n'a constaté aucun cas par tierce bénigne ou par quarte. Il s'agit, la plupart du temps, d'une néphrite aiguë, légère et passagère avec absence d'œdème, due à une atteinte des glomérules.

Pour Torrioli et Ceccarelli, il s'agirait plutôt d'une localisation élective du parasite dans les capillaires du rein qu'une glomérulo-néphrite hémorragique.

Au IIe Congrès International du Paludisme (Alger, 1930), R. d'Engel rapporte 31 cas de néphrites palustres observées en Hongrie, dont 24 étaient dus au *Plasmodium præcox*, 3 au *Plasmodium malariæ*. Pour l'auteur, la néphrite palustre serait déclenchée, le plus souvent, par une tierce maligne et caractérisée par une glomérulo-néphrite aiguë typique avec œdème, cylindrurie, hématurie. Elle ressemble au tableau clinique de la néphrite de la scarlatine. K.-E. Sturbeck, tout en donnant un tableau complet des réactions rénales au cours du paludisme, trouve, sur 17 cas de néphrite, le *Plasmodium præcox* à l'origine de 12 d'entre elles. Il s'agit d'une forme aiguë : les œdèmes que l'on rencontre dans les formes graves sont toujours discrets et la tension artérielle ne dépasse jamais la valeur normale.

### b) Le Plasmodium Vivax

Il semble beaucoup moins pathogène vis-à-vis du rein, et tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les complications rénales sont rares au cours des tierces bénignes. Seuls, Flensburg (1912), Erdelyi et Kurz, en 1917, rapportent d'assez nombreux cas de néphrites observées au cours d'infection à *Plasmodium vivax*.

c) **Le Plasmodium Malariae.**

Il semble déterminer des lésions rénales beaucoup plus fréquemment qu'on le croyait. Dans ces dix dernières années, on a pu isoler un type spécial de néphrite palustre, que K.-E. Surbeck a individualisé sous le nom de « *Néphrite quartane* ».

Cependant les lésions rénales produites par le *Plasmodium malariæ* sont connues depuis plus longtemps. Déjà en 1891, Marchiafava et Bignami rapportent de nombreux détails sur une autopsie au cours de laquelle fut trouvée une glomérulo-néphrite aiguë chez un malade ayant présenté une infection aiguë de fièvre quarte. Mais, J.-T. Clarke, en 1912, fut le premier à reconnaître l'association fréquente de néphrite et de cette affection. Dans le « *Journal of Tropical Medicine* », il cite 50 cas observés en Malaisie.

En 1916, Deeks, dans son rapport sur le Paludisme à Panama, établit la grande fréquence de la néphrite comme complication de la quarte.

Manson-Bahr et Maybury, en 1927, étudient 2 cas de néphrites chez des malades atteints de cette affection. Le fait saillant est la présence d'œdèmes généralisés avec albuminurie. Le syndrome hydropigène serait dû à l'action particulière des toxines du *Plasmodium malariæ* sur le rein.

En 1930, H. Goldie, dans ses « *Notes sur l'association du Paludisme avec la Néphrite* », montre qu'il en existe deux formes : une forme hydrémique et une forme azotémique, rencontrées le plus sou-

vent dans la fièvre quarte. Cette fréquence s'expliquerait facilement par les caractères mêmes de la variété de malaria : évolution lente et peu bruyante, souvent chronique, n'alarmant pas le malade qui néglige de se faire traiter.

C'est surtout K.-E. Surbeck qui a très bien décrit la néphrite quartane, qu'il appelle « *Quartana nephrosis infantum ac adolescentum* ». Il en a observé 5 cas à Sumatra. Il s'agit d'une néphrite subaiguë, hydropigène, apparaissant chez des malades présentant une infection par le *Plasmodium malariæ*. Elle est caractérisée par des œdèmes plus ou moins importants avec albuminurie massive et cylindrurie. Il insiste sur les trois points suivants :

— la prédilection de la maladie pour les enfants et les adolescents ;

— l'absence d'hématurie et de réactions cardio-vasculaires ;

— la bénignité de cette forme qui guérit rapidement.

A la suite de cet auteur, Giglioli, en 1932, rapporte qu'en Guinée Anglaise, la néphrite quartane n'est pas rare et qu'elle atteint également les enfants et les métis adolescents. Par contre, les adultes et les nègres échappent à cette complication. Depuis, d'autres observateurs, Watson, Della Torre, Korteweg, publient de nouveaux cas.

Récemment, Sicault et Nesserlin rapportent, à la Société de Pathologie exotique (séance du 11 mars 1936), 6 néphrites quartanes observées par eux au

Maroc sur 14 malades atteints de fièvre quarte. Ils montrent l'évolution successive des lésions rénales : il s'agirait d'abord d'une néphropathie simple au sens que lui donne Rathery, résultant « d'un trouble dans l'excrétion pigmentaire » par suite de la quantité énorme de pigment malarique produite dans les cas de quarte. Plus tard, cette néphropathie devient néphrite lorsqu'il s'y surajoute une insuffisance fonctionnelle.

**d) Le Paludisme d'inoculation.**

On a recherché également les manifestations rénales qui s'observaient au cours de la malariathérapie. Huguenin, dans sa thèse (Alger, 1934) consacrée au Paludisme d'inoculation, étudie notamment les troubles rénaux. Cette infection, réalisée artificiellement peut avoir « une répercussion heureuse ou défavorable sur le fonctionnement du rein ». Si, en effet, l'impaludation est suivie parfois d'une amélioration de la diurèse et d'un abaissement de l'azotémie, elle entraîne souvent des troubles qui se traduisent par des œdèmes, une augmentation fréquente de l'urée sanguine. Il fait remarquer qu'il est délicat d'en faire une interprétation exacte en raison des troubles extra-rénaux concomittants. En dehors de lésions rénales, le foie et le système réticulo-endothélial interviendraient dans les modifications de l'azotémie, l'insuffisance cardio-vasculaire et le déséquilibre des albumines sériques dans l'apparition des œdèmes.

L'auteur tire de ses constatations une conclusion pratique, celle de préciser certaines contre-indications de l'impaludisme par l'exploration attentive du fonctionnement rénal.

Plus récemment, Desnos et Abely ont comparé les troubles rénaux du paludisme spontané qu'ils observaient en A.O.F. à ceux de la malariathérapie (28 cas). Dans l'impaludation, les manifestations rénales s'extériorisent moins nettement que celles de l'infection d'origine anophélienne, mais elles sont constantes. Elles se traduisent parfois par une albuminurie légère, souvent par une réaction azotémique moyenne pouvant devenir intense et entraîner la mort.

## 4) Formes géographiques et Formes épidémiques.

Nous avons vu précédemment que les trois principales races d'hématozoaires ne sont pas également pathogènes pour le rein : mais il faut remarquer que, pour la même race, les résultats varient avec les observateurs et les régions dans lesquelles ils ont fait leurs constatations.

Ainsi, les malariologues italiens, Paterni, Ceccarelli, Torrioli, signalent qu'en Italie les néphrites palustres sont presque toujours consécutives au *Pl. præcox*, alors que le *Pl. malariæ* a été rarement trouvé à l'origine de ces troubles. Au contraire, pour Giglioli en Guinée Anglaise, Clarke en Malaisie,

Surbeck à Sumatra, les néphrites quartanes sont relativement fréquentes. Le facteur géographique paraît donc jouer un rôle dans la genèse des troubles rénaux, et il convient de le retenir et de souligner son importance.

Tout d'abord, la répartition géographique des hématozoaires n'est pas la même : le *Præcox* est plus fréquemment rencontré dans les zones chaudes et tropicales, le *Vivax* dans les régions froides et tempérées, le *Malariæ* d'une façon plus irrégulière mais pouvant constituer des foyers importants dans certaines régions.

En second lieu, le climat, par son retentissement sur l'organisme humain, serait susceptible de préparer le terrain pour l'apparition plus facile des lésions rénales, la même race paraissant ainsi plus pathogène dans une région que dans une autre.

La notion de génie épidémique est à retenir également dans l'apparition des complications rénales du paludisme. En 1898, Mannaberg l'a signalée le premier, Heidenham l'a soutenue par la suite en faisant remarquer qu'à Marienwerd (Prusse Orientale) par exemple, lors de certains épidémies, la majorité des paludéens présentaient des néphrites alors qu'à d'autres ces complications étaient l'exception.

Jancsö et d'Engel ont repris cette opinion. Ils ont constaté, en Hongrie, trois vagues d'endémie palustre dont une seule s'est accompagnée d'un grand nombre d'atteintes rénales. Ils concluent que « l'ap-

parition des néphrites paludiques est en relation avec le caractère de l'épidémie : c'est un réveil du génie épidémique. »

A côté des formes étiologiques des atteintes rénales dues aux différentes races d'hématozoaires, on peut donc retenir des formes géographiques et épidémiques. Mais il n'y a encore rien de précis, et des recherches ultérieures nous éclaireront peut-être mieux à leur sujet.

## IV. - LES SYNDROMES HUMORAUX D'ORIGINE RENALE

Il ne s'agissait pas seulement de constater les troubles, on s'est attaché également à rechercher la part exacte qui revenait au rein et d'explorer, au cours du Paludisme, le fonctionnement de cet organe. C'est ainsi que les diurèses chlorée et azotée ont été plus particulièrement étudiées.

### 1) Syndrome de Rétention chlorurée.

Beaucoup d'auteurs parlent de néphrite hydropigène avec imperméabilité rénale pour le chlorure de sodium, mais un petit nombre d'entre eux ont recherché la perméabilité pour le sel au cours du Paludisme. Abdallah Taïeb a étudié la rétention chlorurée et le métabolisme des chlorures chez le paludéen chronique, à l'aide de la méthode classique

du rythme en échelons de Pasteur Vallery-Radot. Il rapporte les résultats dans sa thèse. Il a ainsi constaté, chez le paludéen chronique, une *rétention chlorurée latente,* parfois très importante, constituant un état de *pré-œdème.* Il essaie de l'expliquer de la manière suivante : le rein serait légèrement touché dans sa fonction d'excrétion chlorurée dès les premiers accès. Cette atteinte s'accentuerait à chaque poussée, si bien que, dans le paludisme chronique, la tendance à la rétention est très forte et que les œdèmes peuvent apparaître.

Quelques auteurs se sont attachés à rechercher la rétention chlorurée dans le sang et par suite à étudier l'état de la chlorémie.

Fauconnier, dans sa thèse consacrée au « chimisme sanguin des paludéens » (Bordeaux, 1933), a trouvé que la chlorémie totale, normale au début, va en s'accentuant à mesure que l'infection vieillit; du taux normal de 5 à 6 gr. 10 pour 1.000, on atteindrait fréquemment la proportion de 7 à 8 gr.

Un travail plus complet a été publié en 1934 par Morin, Bader, Monnier et Moreau. Leurs recherches portent sur l'examen du sang d'une centaine de paludéens au Tonkin. Ils constatent ainsi une hyperchlorémie globulaire notable : 16 fois sur 21, elle a été trouvée supérieure à 2 gr. 20 pour 1.000. Cette augmentation du chlore globulaire coexiste avec une valeur normale ou subnormale du chlore plasmatique. Elle constituerait un stigmate humoral fréquent dans le paludisme évoluant vers la chronicité: on doit ainsi admettre l'établissement d'un état d'a-

cidose, net surtout au moment des accès fébriles, comme l'ont mis en évidence, simultanément, en 1932, Wakeshima et Otero.

## 2) Syndrome de Rétention Azotée.

Dumas, Chambelland et d'autres auteurs, sont d'accord pour noter une augmentation de l'élimination uréique, surtout marquée le lendemain et le surlendemain des accès. Cette décharge uréique correspond-elle à une augmentation parallèle du taux de l'urée sanguine ? On s'est attaché alors à rechercher les rapports entre l'azotémie palustre et le fonctionnement rénal.

MM. Benhamou, Jahier et Barthélemy, d'Alger, attirent les premiers, en 1921, l'attention sur la fréquence de l'azotémie au cours des accès pernicieux (6 fois sur 7). Dans les accès normaux, ils observent un taux normal de l'urée sanguine de 0 gr. 27 à 0 gramme 52, mais souvent un relèvement au cours d'accès. Et Belot, se basant sur ces constatations, fait de l'azotémie un facteur de perniciosité.

En 1922, Rouzaud, Biscons et Mathieu de Fossey rapportent au Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale, les résultats de leurs études sur l'azotémie palustre. Ils constatent ainsi :

— *chez le paludéen en période d'accès,* une augmentation du taux de l'urée sanguine, qui revient ensuite à la normale ;

— *Chez le paludéen chronique* (41 cas), une diminution de l'urée du sang avec augmentation de l'azote résiduel.

L'année suivante, au XVII[e] Congrès Français de Médecine, BOULAY et LÉGER présentent leur rapport sur l'azotémie des paludéens chroniques. Ils notent ainsi une augmentation de l'urée sanguine constante mais toujours inférieure à 0 gr. 70. Dans 52 % des cas, la constante d'Ambard dépasse 0,08, montrant, aux yeux des auteurs, une diminution légère de la perméabilité rénale pour les déchets azotés.

En 1924, BÉDIER et BOULAY rapportent 4 cas d'accès pernicieux dans lesquels il existait une hyperazotémie considérable (de 1,08 à 4,25). Ils pensent avec MM. BENHAMOU, JAHIER, BARTHÉLEMY et BELOT, que l'accès pernicieux relève très souvent de cette hyperazotémie et peut être considéré comme une intoxication urémique au cours du paludisme.

TAMALET (1928-1929) trouve que le taux de l'urée sanguine, chez les paludéens chroniques « purs », est sensiblement normal, celui de l'azote résiduel très élevé.

En 1930, MM. BENHAMOU et LÉVI-VALENSI reprennent la question de l'azotémie palustre et rapportent, au II[e] Congrès International du Paludisme, leurs observations sur 100 cas de formes diverses de malaria. Ils concluent que l'azotémie dépasse 0 gr. 50 dans 56 % des cas. Pour eux, l'azotémie palustre est intéressante à un double point de vue.

Tout d'abord, elle a un intérêt pronostique cer-

tain, puisque 30 % des cas où le taux de l'urée sanguine était supérieur à 1 gr. ont été suivis de décès. Mais ce qu'il importe de considérer surtout, c'est moins la valeur de l'azotémie que sa progressivité ou sa régressivité : les azotémies régressives évoluent généralement vers la guérison.

Ils en recherchent ensuite la pathogénie : ils se sont basés sur l'élimination de la P.S.P. chez les paludéens : cette épreuve ne leur a pas montré une participation rénale évidente. Bien plus, les examens anatomiques n'ont pas permis de déceler des lésions rénales en rapport avec le degré de l'azotémie.

Aussi la part rénale serait assez réduite dans l'hyperazotémie palustre et les auteurs incriminent le rôle des facteurs extra-rénaux, notamment du système réticulo-endothélial.

A ce même Congrès, MM. Montpellier et Lévi-Valensi, à propos des « Considérations anatomopathologiques sur quelques cas de paludisme à forme pernicieuse », insistent également sur l'importance du S.R.E. comme facteur de l'hyperazotémie.

Se basant sur les recherches de Ponticaccia, Campanacci et Isalberti, ils bloquent, par l'encre de chine, le S.R.E. d'un chien et ils constatent que le taux de l'urée sanguine passe du simple au double. Ils terminent leur travail en émettant une hypothèse séduisante et qui doit être retenue : ils se demandent si, « en l'absence de lésions constantes ou importantes des reins, cette azotémie n'est pas le fait

du blocage brutal et intensif du S.R.E. par le pigment malarique ».

Melnotte (1930) étudie à nouveau l'azotémie palustre : il est très fréquent de rencontrer dans le paludisme de première invasion comme dans le paludisme chronique, une élévation du taux de l'urée sanguine qui se manifeste surtout au moment des accès et lorsque ceux-ci se répètent à brefs intervalles. Passant en revue les différents facteurs pouvant influer sur l'azotémie, il insiste sur l'importance des facteurs hépatiques dans l'élévation de l'urée.

Il conclut en disant que l'azotémie palustre relève très rarement d'atteintes rénales massives. Elle peut être attribuée, dans la majorité des cas, à des « lésions hépatiques constantes et précises dont le retentissement sur le rein est aujourd'hui classique dans le syndrome d'hépatonéphrite ».

En 1933, Fauconnier, reprenant dans sa thèse les idées de Léger, étudie le « chimisme sanguin des paludéens ». Il constate ainsi que 21,4 % des paludéens aigus ont une urée supérieure à la normale (0,30 au xanthydrol). Cet excès d'urée est toujours faible et ne dépendrait en aucune façon de la présence ou non, dans le sang, d'hématozoaires.

### 3) Recherche des Troubles Fonctionnels sans néphrite clinique.

Crespin et son élève Lelouch, constatant le désaccord de leurs contemporains sur l'importance des

lésions rénales dans le paludisme, ont étudié le fonctionnement du rein pendant l'accès et les fièvres de première invasion, en déterminant la perméabilité au bleu de méthylène chez 10 paludéens. Ils ont présenté les résultats de leurs recherches à la séance du 26 décembre 1908 de la Société de Biologie.

Ils ont ainsi constaté qu'au cours de l'accès palustre il existe un trouble transitoire dans le fonctionnement du rein. Après les accès, se manifestent des intermittences d'élimination qui seraient en faveur d'une altération hépatique. Ils concluent qu'en « l'absence de tare rénale antérieure, le paludisme, au moins dans sa phase aiguë, n'a pas de prédilection pour le rein. »

## V - SYNTHESE

L'exposé qui précède nous a permis de passer en revue les connaissances acquises sur les atteintes rénales du Paludisme. Il nous semble qu'il soit nécessaire d'en retenir les éléments essentiels suivants:

### 1) La néphrite est une complication possible du Paludisme,

La néphrite est une complication possible du Paludisme, mais elle serait plutôt rare : la majorité des auteurs sont à peu près d'accord sur ce caractère : de 0,70 % (Paterni) à 3,7 % (Thayer). Un facteur géographique et épidémique serait susceptible d'intervenir.

## 2) Les atteintes rénales du Paludisme aigu

Dans le paludisme aigu, on observerait plusieurs degrés dans les manifestations rénales :

— une *albuminurie*, plus ou moins accusée, avec ou sans cylindrurie, s'observe le plus souvent dans l'infection aiguë à *Plasmodium præcox*.

— la *néphrite aiguë* avec œdèmes discrets, albuminurie rarement massive, oligurie et élévation de l'azotémie, se rencontre surtout dans la tierce maligne. Toujours bénigne et passagère, elle est le reflet clinique d'une glomérulo-néphrite aiguë et labile.

— une *néphrite subaiguë* hydropigène avec œdèmes, rétention chlorée et albuminurie parfois considérable, est due à l'infection par *Plasmodium malariæ* et appelée pour cela *néphrite quartane*.

— la *néphrite chronique* paraît exceptionnelle à la suite du paludisme aigu.

## 3) Les atteintes rénales du paludisme chronique.

Au cours du paludisme chronique, à la suite des lésions rénales parcellaires antérieures, il existerait des atteintes beaucoup plus durables et plus profondes. On distingue ainsi :

— une *néphrite chronique* hydropigène avec rétention chlorurée, avec ou sans azotémie, hypertensive ou non.

— des *néphroses* avec signes de néphrite le plus souvent, albuminurie massive, œdèmes importants, cylindrurie. Il s'agit de lésions dégénératives s'accompagnant d'un syndrome humoral lipido-protidique rappelant celui de la néphrose lipoïdique et qui serait à l'origine des œdèmes.

## 4) Conclusions.

Après cette étude, nous pouvons nous rendre compte à quel point ces avis sont partagés sur les atteintes rénales du paludisme, et combien, lorsqu'ils concordaient, cette notion était imprécise. De nombreux auteurs et en particulier Melnotte, Pierret et Breton, l'avaient déjà signalé avant nous. En voici, à notre avis, les raisons principales :

a) *En premier lieu,* cette notion s'appuie le plus souvent sur une relation de coïncidence entre la néphrite et le paludisme.

b) *En second lieu,* il est nécessaire de bien séparer, dans les manifestations observées, le facteur rénal des facteurs extra-rénaux; nous avons vu plus haut en particulier l'importance du foie et du S.R.E. dans la détermination de ces troubles. Cette nécessité nous pousse à recourir aux épreuves fonctionnelles que les recherches les plus récentes de physiopathologie rénale nous suggèrent.

Nous arrivons à cette conclusion qui est à la base de notre travail et qui nous a été suggérée par notre Maître, M. le Professeur Lebon : au cours du palu-

disme aigu, il faut explorer les différentes fonctions rénales et n'explorer qu'elles seules. Il s'agit d'étudier chacune d'entre elles pour rechercher s'il existe des troubles fonctionnels latents en dehors de toute atteinte clinique.

Les résultats de cette exploration du fonctionnement rénal au cours du Paludisme aigu nous permettront ainsi :

*a)* de constater :

— la nature des troubles observés pendant les accès ;

— les séquelles rénales du Paludisme aigu ;

*b)* d'expliquer, dans une certaine mesure, ce que l'on constate dans le paludisme chronique.

# Tests d'insuffisance rénale.

Chapitre II

# Tests d'insuffisance rénale

Avant d'aborder l'étude des troubles rénaux du paludisme aigu, il faut connaître la façon de rechercher une insuffisance rénale, ou plutôt l'insuffisance des diverses fonctions du rein. Nous étudierons donc, dans ce chapitre, les techniques d'examen que nous avons employées : ce sont les divers procédés d'exploration du fonctionnement rénal tels qu'ils résultent des recherches récentes de Castaigne, de Rathery, de Pasteur Vallery-Radot et de ses élèves, notamment de J.-F. Porge, et des travaux du dernier *Congrès de l'Insuffisance Rénale* qui s'est tenu à Evian en 1938.

En effet, la physiologie rénale a été précisée en ces dernières années et l'on ne peut plus admettre certains procédés, pourlant longtemps classiques et avec lesquels on croyait explorer globalement la valeur des reins.

Actuellement, on les remplace par des techniques tendant à explorer chacune des grandes fonctions rénales.

Il faut aussi rappeler certains principes fondamentaux de physio-pathologie rénale sur lesquels on n'insiste pas assez :

1) des troubles fonctionnels peuvent exister au niveau de reins anatomiquement indemnes.

2) des lésions rénales peuvent ne pas s'accompagner de troubles fonctionnels.

D'où la nécessité de rechercher :

1) l'atteinte lésionnelle ;

2) le déficit fonctionnel.

## I - RECHERCHE DE L'ATTEINTE LESIONNELLE

Elle se fait par l'examen global des urines et, surtout, par la recherche :

— de l'albuminurie ;

— des éléments figurés.

### 1) Albuminurie.

C'est un symptôme de première importance. Quelle qu'en soit sa cause, elle est toujours fonction d'un trouble, définitif ou passager, du rein. Mais c'est simplement un signe indicateur et l'on ne saurait établir un pronostic d'après le chiffre de l'albuminurie.

### 2) Eléments figurés.

L'examen cytologique des urines donne des renseignements sur la lésion des tubes urinifères et sur

l'état de congestion du rein. Dans le culot de centrifugation des urines fraîchement recueillies par sondage, on recherche au microscope :

a) *des leucocytes*

peu abondants et s'associant à des hématies, ils témoignent de la congestion ou de l'inflammation du rein.

b) *des hématies*

en petit nombre, elles ont la même signification que les leucocytes. Elles peuvent être très nombreuses, sans que les urines soient sanglantes : il s'agit d'hématurie microscopique.

c) *des cylindres urinaires*

la place primordiale doit être accordée aux cylindres *granuleux* et *épithéliaux*, puisqu'ils indiquent une desquamation des tubes urinifères et, par suite, de l'appareil sécréteur du rein.

## II - RECHERCHE DU DEFICIT FONCTIONNEL

Si la recherche de l'atteinte lésionnelle est un examen essentiel, elle ne renseigne ni sur l'importance de la lésion rénale ni sur l'intégrité fonctionnelle de l'organe. Seule, l'exploration du fonctionnement rénal peut le faire. Elle repose d'ailleurs sur les notions physiologiques suivantes.

## 1) Eliminations rénales.

Le rein *élimine* sans cesse trois sortes de substances : l'eau, l'urée et les déchets azotés, le chlorure de sodium. Etudier le fonctionnement rénal consiste donc à rechercher si les éliminations de ces corps s'effectuent normalement.

## 2) Concentration rénale.

Mais le rein *concentre* des substances avant de les éliminer : sa fonction essentielle est un travail de *concentration*. Elle présente deux caractères importants :

*a)* Pour chaque substance, elle a une valeur *maxima* qu'un rein donné ne peut dépasser : c'est la notion de *concentration maxima* qui est de 53 gr. environ par litre d'urine pour l'urée.

*b)* Pour un même rein, elle est *variable* avec les modifications physiologiques de l'organisme au cours du nycthémère : ainsi à certains moments une grosse quantité de déchets seront rejetés à une forte concentration (dépuration rapide), à d'autres le rein n'a plus besoin de sécréter à son maximum. Ainsi apparaît une notion intéressante, celle de la souplesse rénale.

## 3) La Souplesse rénale.

Albarran l'avait signalée dès 1903. Volhard, Castaigne, Pasteur Vallery-Radot et maints autres au-

teurs, ont insisté depuis sur cette notion fondamentale.

H. Paillard vient de montrer que *la « souplesse fonctionnelle du rein sain » s'oppose à la rigidité fonctionnelle du rein malade.*

Le rein normal, souple, réagit aux différentes variations physiologiques en modifiant le débit et la concentration des urines. Un rein scléreux, rigide, a un débit pratiquement uniformisé ou peu variable. *La fixité dans l'effort est la caractéristique de l'atteinte rénale.*

Il en résulte que l'étude de la souplesse rénale a une valeur indentique à celle de la concentration maxima. « Le rein souple est celui dont la concentration maxima peut être très élevée ; le rein qui manque de souplesse est celui dont le pouvoir de concentration maxima est très diminué. »

Castaigne, le premier, mit en évidence ce parallélisme entre ces deux notions par la méthode de densimétrie des urines fractionnées. La déficience de cette souplesse rénale caractériserait pour lui, *l'Insuffisance Rénale pure.*

## 4) Indépendance entre les différentes fonctions rénales.

Chacune des trois éliminations principales peut être troublée sans que les deux autres le soient : leurs altérations ne sont donc pas parallèles, ren-

dant manifeste une certaine *indépendance entre les différentes fonctions rénales.*

### 5) Troubles extra-rénaux.

Le fonctionnement des organes autres que le rein retentit plus ou moins sur chacune d'entre elles : des *troubles extra-rénaux* peuvent ainsi influer sur les résultats de leurs explorations.

La déficience de chacune d'elles caractérise une insuffisance particulière, qui existe rarement à l'état pur à cause du rôle des facteurs extra-rénaux. Castaigne a proposé, lors du dernier Congrès de l'Insuffisance Rénale (Evian, 1938), d'appliquer à chacune de ces insuffisance le terme d'*Insuffisance Rénale complexe* (Essais de démembrement de l'insuffisance Rénale).

En résumé, pour explorer *en pratique*, les différentes fonctions du rein, on étudie :

— le pouvoir de concentration,

— la diurèse hydrique,

— la diurèse azotée,

— la diurèse chlorée.

#### A - ETUDE DU POUVOIR DE CONCENTRATION.

Le Pouvoir de concentration du rein peut être apprécié par deux sortes de procédés :

— le procédé direct,

— les procédés indirects.

**Le Procédé direct.**

CONCENTRATION MAXIMA DE L'URÉE DANS L'URINE.

Il mesure la *concentration de l'urée dans l'urine.* Elle s'effectue selon la *méthode de Legueu, Ambard et Chabanier.*

*Technique.* — On fait ingérer au sujet quotidiennement, pendant plusieurs jours, le coagulum de trois (3) litres de lait débarrassé du sérum, sucré et aromatisé, sans adjonction d'aucune autre substance. Le sujet absorbe le coagulum sans boire; le troisième jour, il boira de l'eau par petites quantités. Ainsi se trouve réalisé un régime riche en albumine, pauvre en eau et en chlorures.

Dans ces conditions, l'urée s'élimine à une concentration progressivement croissante qui atteint son maximum le troisième jour et deviendra alors constante.

*Résultats.* — La concentration maxima de l'urée pour le rein normal est de 53 à 56 gr. pour 1.000. Une valeur basse permet toujours d'affirmer que la fonction de concentration est troublée : si elle est passagère, on pensera à des troubles purement fonctionnels; si elle est durable, elle indique la baisse du pouvoir de concentration et, par suite, des lésions aiguës ou chroniques des reins.

On conçoit la valeur considérable de cette épreuve, mais elle est longue et difficile à réaliser *en pra-*

*tique*. Aussi a-t-on cherché d'apprécier ce pouvoir de concentration du rein par des méthodes indirectes.

**Procédés indirects.**

Les procédés indirects renseignent sur l'élimination des substances colorantes et avant tout sur la souplesse fonctionnelle dont nous avons vu, par les derniers travaux, les relations avec la concentration : avec Castaigne on peut répéter que « l'étude clinique de la souplesse rénale a une valeur identique à celle de la concentration maxima. »

1) Densimétrie des urines fractionnées ou Epreuve de Castaigne.

Elle est basée sur l'observation très simple : la densité urinaire est directement proportionnelle à la quantité des substances dissoutes dans l'urine ; autrement dit, la mesure de la densité donne des renseignements parallèles à ceux de la concentration maxima.

*Technique*. — Très facile à exécuter, cette épreuve consiste à recueillir séparément les urines de chaque miction et d'en noter la quantité et la densité après leur émission. On ne pourra d'ailleurs tenir compte des résultats que si les urines ne contiennent ni sucre ni albumine en abondance.

*Résultats*. — La comparaison des différentes densités permet de constater une des trois éventualités suivantes :

a) *l'Imparidensité urinaire.*

Parmi les différentes éliminations qui ont eu lieu dans les vingt-quatre heures, les unes ont une densité forte (1020 - 1030), les autres une densité basse (1008 - 1004). En portant en abscisses les heures de récolte des urines, et en ordonnées les densités correspondantes, on obtient une courbe significative, très irrégulière, avec des clochers et des parties très basses.

C'est la courbe typique de l'Imparidensité qui témoigne d'un excellent pouvoir de concentration et d'une diurèse hydrique normale.

b) *la Paridensité haute.*

Elle se traduit par une courbe presque droite, constamment élevée, au-dessus de 1015. Elle indique un pouvoir de concentration excellents mais une diurèse hydrique insuffisante. On la rencontre « dans les troubles du débit urinaire sans diminution du pouvoir concentrateur du rein, chez les cardiaques hyposystoliques, certains hépatiques avec oligurie, les œdémateux.

c) *la Paridensité basse.*

Les urines ont à chaque émission la même densité mais une densité constamment basse, qui est le reflet d'une faible quantité de substances dissoutes. Sa courbe est à peine ondulée et a surtout une va-

leur faible. Elle témoigne une mauvaise concentration rénale. Elle est l'inverse de l'imparidensité.

2) Méthode de Volhard.

Elle est basée également sur la densimétrie des urines. Elle fait apprécier d'une façon très nette la souplesse fonctionnelle des reins. Pasteur Vallery-Radot et ses élèves la préconisent pour l'étude du Pouvoir de concentration. Elle comporte 2 épreuves.

a) *Epreuve de concentration.*

*Technique.* — Le malade reste au lit pendant vingt-quatre heures et n'ingère que du pain, de la viande, des œufs, des pâtes, du riz, sans légumes verts ni fruits. Il ne boit que 500 gr. de liquides. On le fait uriner toutes les trois heures, et l'on note soigneusement le volume et la densité de chaque miction.

*Résultats.* — La concentration est bonne lorsque l'un des échantillons présente une densité au moins égale à 1025 et que la quantité des urines de vingt-quatre heures est de 500 cc. environ.

b) *Epreuve de dilution.*

Elle doit être pratiquée après l'épreuve de concentration. Associée à cette dernière, elle permet d'apprécier la « souplesse » rénale.

*Technique.* — Le sujet, étant à jeun et venant d'uriner, ingère entre 7 h. et 8 h., 1 l. 500 d'eau ou

de thé léger. Il doit rester au lit et uriner toutes les demi-heures, de 8 h. à midi. Chaque miction est recueillie séparément et l'on en mesure la quantité et la densité.

*Résultats.* — Un sujet dont les reins fonctionnent normalement, élimine une quantité d'urines égale à celle de l'eau ingérée. La densité des urines d'une des mictions doit être de 1002 au maximum.

Pratiquement, les résultats de l'épreuve peuvent être considérés comme normaux lorsque :

— l'élimination est de 1.300 cc. au moins,

— la densité des urines d'une des mictions au-dessous de 1004.

Nous voyons donc que les deux épreuves combinées de la méthode de Volhard permet de juger de « *l'élasticité* » *rénale* et, par suite, d'un excellent pouvoir de concentration. La souplesse des reins est donc parfaite si, au cours des deux épreuves pratiquées successivement, il existe un écart de 1003 à 1025 entre les densités maxima et minima.

3) Epreuve a la Phénol-Sulfone-Phtaléine.

C'est un des procédés les plus employés.

*Technique.* — Cette épreuve, conçue en 1910 par Rowntree et Gerahty, consiste à doser, à l'aide de la méthode colorimétrique, la quantité de colorant éliminée soixante-dix minutes après l'injection intra-veineuse de 6 mgr. de P.S.P. dissous dans 1 cc.

d'eau. Mais il convient d'injecter exactement la dose de 6 mgr. et d'employer une seringue *spécialement calibrée.*

*L'épreuve en un quart d'heure.* — Pasteur Vallery-Radot et ses élèves ont montré récemment l'intérêt qu'il y avait à raccourcir le temps de l'élimination à un quart d'heure : l'épreuve est plus rapide et plus sensible. « La prolongation d'une épreuve d'élimination ne peut se faire qu'au détriment de sa précision et de sa valeur » : l'élimination en colorant d'un rein malade sera semblable ou se rapprochera de celle du rein sain si l'on prolonge l'épreuve.

Ainsi, après avoir sondé le sujet et lui avoir fait boire 200 gr. d'eau environ, on lui injecte par voie intra-veineuse 1 cc. exactement de la solution contenant 6 mgr. de P.S.P. On recueille les urines émises quinze, trente et soixante minutes après. On dose dans chaque échantillon la quantité de colorant éliminé pendant le temps correspondant.

Seule compte la valeur de celle rejetée au bout du premier quart d'heure; les autres permettent la comparaison.

*Résultats.* — Normalement en soixante-dix minutes, 55 à 66 % de la P.S.P. injectée doivent être rejetés.

Les résultats de l'épreuve en un quart d'heure peuvent être interprétés ainsi :

— une élimination d'au moins 25 % du colorant

permet d'affirmer que le pouvoir de concentration est normal.

— un taux égal ou inférieur à 15 % indique une mauvaise concentration.

— une élimination aux environs de 20 % ne permet pas de conclure d'une façon certaine. Il faut répéter l'épreuve ou la contrôler par une autre épreuve de concentration.

*Valeur de l'épreuve.* — De nombreuses critiques ont été formulées. Elles viennent généralement de ce que l'épreuve de la P.S.P., qui montre le pouvoir de concentration du rein vis-à-vis de cette substance, a été comparée à des épreuves explorant d'autres fonctions rénales. Il est cependant certain que divers facteurs extra-rénaux sont susceptibles d'influer sur elle.

Il ne semble pas que l'oligurie ou la polyurie aient une influence manifeste. Par contre, dans l'insuffisance cardiaque, la congestion passive du rein détermine une diminution de l'élimination de la P.S.P. ; elle augmente lorsque l'énergie cardiaque se rétablit.

Le rôle du foie dans l'élimination de la P.S.P. a été incriminé, mais les différents auteurs ne sont pas d'accord sur le mode d'action de cet organe. Certaines altérations hépatiques, celles de l'intoxication éthylique en particulier (Porge) en augmenteraient l'élimination.

Tout récemment, Pasteur Vallery-Radot et ses élèves viennent de montrer que l'épreuve de la

P.S.P. pouvait être considérablement troublée chez les hépatiques et qu'elle perdait alors de sa valeur dans l'appréciation du fonctionnement rénal.

Quelle est donc la signification de cette épreuve?

Il est certain qu'elle nous renseigne avant tout sur le pouvoir de concentration des reins vis-à-vis de la P.S.P. On a voulu chercher un parallélisme entre l'excrétion de cette substance et celle de l'urée, en la comparant à la Constante d'Ambard.

En réalité, chacune de ces épreuves explore des fonctions différentes. La P.S.P. permet seulement d'apprécier le pouvoir de concentration des reins, et ne peut être comparée qu'aux autres procédés indirects.

4) Epreuve du bleu de méthylène de Castaigne.

Pour Castaigne, cette méthode très simple donne des résultats parallèles à ceux des autres procédés dans l'appréciation du pouvoir de concentration.

*Technique.* — Elle consiste à injecter, sous la peau d'un sujet à jeun qui vient d'uriner, 1 cc. d'une solution au 1/20 de bleu de méthylène. On recueille les urines, d'heure en heure au début, puis à chaque miction spontanée pendant trois jours.

Dans notre étude sur l'exploration fonctionnelle du rein chez le paludéen aigu, nous avons combiné cette épreuve à celle de la densimétrie fractionnée des urines en notant la densité et la coloration de chaque échantillon.

*Résultats.* — Normalement, l'élimination se fait en quarante à soixante heures. D'après l'auteur, des facteurs extra-rénaux sont susceptibles de modifier le début de l'élimination, et l'apparition plus ou moins rapide du bleu dans les urines n'aurait pas une grande importance.

Le pouvoir de concentration est normal lorsque :

*a)* les urines ont une coloration très marquée dans les heures qui suivent l'injection ;

*b)* au deuxième jour, la coloration bleue des urines est intermittente et polycyclique, son intensité présentant des variations parallèles à celles de la densité.

Il est diminué lorsque, à toutes les mictions pendant lesquelles s'élimine le bleu, les urines ont une coloration peu accentuée et surtout égale. Il s'agit d'une « *paricoloration* » analogue à la paridensité basse, montrant une baisse de la concentration maxima.

## B - ETUDE DE LA DIURESE HYDRIQUE

La diurèse hydrique ou aqueuse paraît la plus simple de toutes puisqu'elle envisage, en apparence tout au moins, l'élimination d'une seule substance qui est l'eau. En réalité, elle est très complexe car elle est régie par de nombreux facteurs extra-rénaux. Son étude ne saurait prétendre à renseigner à elle seule sur l'insuffisance rénale. Il n'en est pas moins vrai qu'il est important de la connaître. Le

pouvoir de concentration du rein restant le même, l'augmentation de la diurèse aqueuse s'accompagne d'une élévation parallèle du débit urinaire des substances excrémentitielles. La dépuration de l'organisme s'en trouve améliorée.

### 1) Constatations d'ordre clinique.

Il suffit de recueillir séparément, pendant plusieurs jours, chacune des mictions et de prendre la densité des urines pour avoir déjà une idée assez précise sur les troubles de la diurèse aqueuse.

Une opsiurie avec nycturie et rapport nycthéméral élevé, une paridensité basse, l'influence nulle de l'orthostatisme sur la quantité des urines, sont autant de facteurs en faveur de l'origine rénale des troubles.

Au contraire, lorsque des facteurs extra-rénaux sont en cause, on constate une imparidensité ou une paridensité haute, une influence très nette de l'orthostatisme sur la quantité des urines.

La quantité des urines éliminée en vingt-quatre heures est aussi très importante à connaître.

### 2) La diurèse provoquée.

Les méthodes d'étude de diurèse provoquée ont pour but de renseigner surtout sur les modalités de la diurèse. Il existe trois épreuves principales.

a) *La polyurie expérimentale.*

C'est la méthode classique qui constitue la cure de diurèse employée par les médecins de villes d'eau.

Le matin à jeun, le sujet à examiner vide sa vessie complètement et absorbe aussitôt 400 gr. d'eau.

— l'élimination est normale si elle est totale deux à trois heures après ;

— elle est ralentie, s'il y a opsiurie : la quantité d'eau absorbée n'est rejetée que le soir ou la nuit suivante ;

— elle est mauvaise, s'il n'y a pas de polyurie dans les vingt-quatre heures qui suivent.

b) *Epreuve de Vaquez et Cottet.*

Elle dure quatre nycthémères consécutifs au cours desquels l'urine est recueillie d'une façon fractionnée pendant chacune des périodes suivantes : de 7 h. à 9 h., de 9 h. à 21 h., de 21 h. à 7 h.

Le sujet se lève le 1$^{er}$ jour à 7 h., le 2$^{e}$ jour à 9 h., le 3$^{e}$ jour il boit, entre 6 h. 30 et 7 h., 600 cc. d'eau et il se lève à 7 h. Le 4$^{e}$ jour, il boit comme la veille mais ne se lève qu'à 9 h.

Cette épreuve met en évidence trois types de l'élimination de l'eau :

— *normale :* à l'ingestion d'eau correspond une polyurie immédiate quelle que soit l'attitude du corps ;

— *imperméabilité rénale à l'eau :* aucune polyurie après ingestion ;

— *troubles de l'hydraulique circulatoire :* l'orthostatisme entrave la polyurie consécutive à l'absorption, tandis que la position couchée la favorise.

c) *Epreuve de dilution de Volhard.*

Nous l'avons déjà vue avec l'étude du pouvoir de concentration. Ce n'est qu'une variante de l'épreuve de polyurie expérimentale avec prise de la densité.

## C - ETUDE DE LA DIURESE UREIQUE

La simple recherche du *taux de l'urée sanguine* renseigne sur l'existence d'une rétention azotée. Or, la teneur du sang en urée est la résultante de deux facteurs : sa production dans l'organisme et son élimination par le rein.

La baisse de la concentration maxima, par suite d'une lésion ou simplement d'un trouble fonctionnel de cet organe, est la cause principale de la rétention de l'urée dans le sang. Si elle était seule à entrer en jeu, on pourrait diagnostiquer l'insuffisance rénale pure en mesurant le taux de la rétention uréique. En réalité, de nombreuses autres causes, seules ou surajoutées à l'insuffisance rénale, sont susceptibles de provoquer tout ou partie de l'excès d'urée.

### Les causes extra-rénales de l'azotémie.

1) L'*Insuffisance d'élimination,* par suite d'une diurèse insuffisante, peut expliquer à elle seule l'ex-

cès d'urée chez des sujets normaux (oligurie relative pure de Chabanier) ou bien produire une rétention supplémentaire chez ceux présentant déjà une insuffisance de concentration.

Castaigne a étudié remarquablement cette sorte d'azotémie qui s'observe dans :

- les éliminations hydriques profuses : vomissements, diarrhée, crises sudorales,
- les insuffisances cardiaques,
- certaines affections hépatiques : les cirrhoses,
- les intoxications et les maladies aiguës où, à l'oligurie, s'associent l'excès de production et l'atteinte lésionnelle ou fonctionnelle des reins.

2) L'*excès d'apport*, par un régime trop riche en protéines, amène une hyperazotémie.

3) L'*excès de production d'urée* peut être lié à ce qu'Ameuille a appelé « *l'uréogénie histolytique* ». Dans l'inanition, l'hémolyse, la maladie post-opératoire, il y a destruction tissulaire et production exagérée de polypeptides et d'acides aminés. Le foie normal transforme tous ces déchets en urée. Cette azotémie, selon Rathery et Dérot, relève ainsi de trois facteurs :

- apport massif de protides désintégrés ;
- uréopoïèse hépatique normale ;
- insuffisance d'élimination par oligurie relative ou absolue.

4) La *chloropénie sanguine* n'est pas à dédaigner

parmi les causes extra-rénales de l'azotémie. On sait en effet qu'un régime déchloruré augmente dans certains cas le taux de l'urée ,et qu'inversement on peut faire baisser ce dernier par l'administration de chlorure de sodium.

Cette chloropénie sanguine s'observe dans :

— la déperdition exagérée de NaCl par vomissements, diarrhée, ou sueurs abondantes ;

— la chloropénie tissulaire : certains cas d'acidose avec diminution de la réserve alcaline entraînent une attraction des chlorures du plasma vers les tissus ; la cytolyse des tissus albumineux est également la cause d'un appel du NaCl du sang.

Mais si l'on est d'accord sur l'existence de cette azotémie, on discute encore sur le mécanisme de sa production.

Pour Blum, l'azotémie vient compenser l'abaissement de la concentration moléculaire du milieu intériur, abaissement provoqué par la chloropénie.

Pour Achard, Rathery, Castaigne, et Chabanier, cet abaissement de la concentration moléculaire entraînerait un trouble dans le fonctionnement du rein caractérisé par une diminution de la diurèse et parfois une baisse du pouvoir de concentration.

La recherche du taux de l'urée sanguine donne des indications de la plus haute importance, mais elle ne permet pas, sans être interprétée, d'affirmer qu'une lésion rénale est en cause; de même qu'une

azotémie normale ou subnormale peut coexister avec un fonctionnement insuffisant des reins.

**Les rapports hémato-urinaires.**

Aussi, pour mieux explorer la diurèse uréique, on a cherché à établir des rapports entre le taux de l'urée du sang et celui de l'urée dans les urines. Il existe trois principaux *rapports hémato-urinaires*

— la constante uréo-sécrétoire d'Ambard,
— coefficient de Van Slyke ou *Urea Clearance*,
– le rapport uréique hémato-urinaire de Cottet.

1) *La Constante d'Ambard.*

Elle est basée sur les lois qu'Ambard a définies avec précision en étudiant l'excrétion de l'urée.

*Technique.* L'épreuve doit être faite le matin à jeun. Le sujet vide complètement sa vessie ; on note l'heure. Soixante minutes plus tard, très exactement, on le sonde à nouveau. Dans cet échantillon d'urine, on dose la concentration de l'urée au litre. Une prise de sang est effectuée au milieu de la période d'élimination. On y dose l'urée.

*Résultats.* — Normalement, d'après Ambard, la constante uréo-sécrétoire est un chiffre compris entre 0,065 et 0,085. Il y a insuffisance de l'excrétion uréique lorsque la valeur de la constante est supérieure à 0,085..

*Valeur de l'épreuve.* — Cette épreuve a été l'objet de nombreuses critiques :

— établir un rapport entre l'étape sanguine et l'étape urinaire de l'urée, c'est admettre qu'un seul organe puisse être incriminé, le rein, et rejeter du même coup les facteurs extra-rénaux de l'azotémie.

— sa durée écourtée la rend moins précise puisqu'elle n'est que le reflet de la fonction uréique du rein pendant un court instant : aussi Rathery a-t-il proposé d'allonger le temps d'élimination et de faire porter l'épreuve sur deux à trois heures.

— les modifications du volume urinaire ont une répercussion nette sur la valeur de la Constante. L'oligurie, en particulier, contribue le plus à modifier les résultats de la Constante. Celle-ci n'est pas valable quand le volume émis rapporté à vingt-quatre heures est inférieur à 500 cc.

En réalité, il convient d'employer la constante d'Ambard avec méthode :

— effectuer l'épreuve dans de bonnes conditions et principalement en dehors de circonstances susceptibles de modifier l'action sécrétoire du rein, celles qui diminuent le débit uréique par oligurie : c'est ainsi qu'elle n'aura pas de valeur dans les cas d'hyperthermie, de diarrhée, de vomissements.

— « veiller à ce que chacun des trois facteurs qui entrent en ligne, urée, débit ,concentration, puissent jouer librement », c'est-à-dire que l'épreuve soit effectuée comme nous l'avons indiqué dans la technique : le malade est à jeun, au repos, et n'aura pas absorbé d'eau.

— ne pas interpréter avec une rigueur trop grande

le résultat de la constante : le coefficient de 0,07 doit être étendu jusqu'à un maximum de 0,09 à 0,10 pour un rein normal.

« Ainsi exécutée et ainsi comprise, la Constante d'Ambard conserve une grande valeur et ses résultats sont souvent parallèles aux autres épreuves. » (Porge.)

### 2) *Le Coefficient de Van Slyke ou « Urea Clearance ».*

Il tient compte du volume des urines et reflète plus exactement le pouvoir de dépuration urinaire.

*Technique.* — Le sujet doit être à jeun et rester étendu pendant l'épreuve. A 9 h., il vide sa vessie et boit un verre d'eau ;

à 10 h. il urine, et le 1er échantillon est recueilli; il boit un 2e verre d'eau ;

à 10 h. 5, on fait une prise de sang pour dosage d'urée ;

à 11 h., le sujet urine et l'on recueille un 2e échantillon.

Les trois mictions doivent être effectuées avec une exactitude rigoureuse et l'heure notée à la minute près. Dans chaque échantillon, on cherche la concentration uréique en milligrammes pour 100 cc. ; le taux de l'azotémie est recherché et exprimé en milligrammes pour 100 cc.

L'épuration sera calculée avec les deux échantillons d'urine en appliquant la formule de « *l'épura-*

*tion standard* » (le volume de la sécrétion urinaire est inférieur à 2 cc. par minute) ou celle de « *l'épuration maxima* » (le volume urinaire moyen est égal ou supérieur à 2 cc. par minute).

*Résultats.* — Les résultats de l'épreuve de Van Slyke chez un sujet normal peuvent varier dans une zone d'oscillation extrêmement large : de 75 à 132 %.

— Entre 75 et 50 %, se placent les cas douteux ;

— au-dessous de 50 %, existe toujours un trouble fonctionnel d'autant plus important que le chiffre est plus bas.

Pasteur Vallery-Radot et Delafontaine donnent en ces termes la préférence à cette épreuve : « L'épreuve de Van Slyke a le grand avantage d'exprimer le fonctionnement uréo-sécrétoire suivant une large zone qui témoigne de la souplesse du rein. Elle répond comme l'épreuve de concentration de Volhard, à cette donnée physiologique. Aussi nous semble-t-elle, avec l'épreuve de concentration, une des plus rationnelles. »

Cependant, il semble que sa technique n'est pas aussi simple que veulent le dire ces auteurs. Il faut y voir la raison pour laquelle cette épreuve n'est pas encore très répandue.

3) *Le Rapport uréique hémato-urinaire de Cottet.*

Dans ce rapport décrit en 1933, Cottet compare « le taux de l'urée sanguine dosée le matin à jeun

à la quantité d'urée contenue dans l'urine des vingt-quatre heures précédant la prise de sang ».

$$\frac{\text{urée sanguine (en centigrammes)}}{\text{urée urinaire (en grammes)}} = \text{R.U.}$$

Ce rapport ne tient pas compte du volume urinaire : c'est là la principale critique que l'on puisse lui faire. Cependant le rapport normal correspond à une zone assez large de 2 à 1, correspondant mieux à la souplesse physiologique du rein normal.

G. Meyrat, dans une thèse récente inspirée par Roch de Genève, a étudié le R.U. en le comparant aux autres épreuves. Son étude a porté sur 28 observations dont 12 de néphrite chronique certaine. Son opinion est nettement favorable à ce rapport en ce qui concerne tant son exactitude que sa sensibilité à l'évolution clinique.

## D - ETUDE DE LA DIURESE CHLOREE

### 1) Procédés d'exploration clinique.

Ils sont au nombre de trois :

— la méthode des pesées quotidiennes,

— le bilan chloré,

— l'épreuve du rythme en échelons de Pasteur Vallery-Radot.

a) *La méthode des pesées quotidiennes* est la plus simple.

Elle consiste à laisser le sujet au régime déchloruré et à le peser tous les matins à jeun.

Si le sujet a une élimination normale de chlorure de sodium, il perd 1 kgr. entre le premier et le troisième jour, puis son poids reste stationnaire.

Si son élimination est troublée, il continue, après le deuxième jour de régime, à perdre du poids jusqu'à ce qu'il ait éliminé tout l'excès de sel retenu. La perte de poids permet d'apprécier ainsi le degré plus ou moins considérable de chlore retenu.

Cette méthode, peu précise, ne donne des résultats probants que dans les cas de rétention avec œdèmes.

b) *Le bilan des chlorures ingérés et éliminés.*

Cette épreuve, facile à employer, renseigne d'une façon plus nette que la précédente, notamment sur la *rétention chlorée sèche.*

*Technique.* — Le sujet est laissé à un régime isohydrique (1 l. 500 de boisson) ne contenant que 1 gramme 50 de NaCl. On le pèse à jeun tous les matins; on recueille tous les jours les urines de vingt-quatre heures, et l'on y dose les chlorures.

*Résultats.* - Quatre éventualités peuvent s'observer :

— *Le sujet a une élimination chlorée normale :* on constate alors une perte de poids de 1 à 2 kgr. pendant les trois premiers jours et une élimination de 12 à 15 gr. de plus que l'alimentation. Au bout

de ce temps, le poids devient stationnaire et la quantité de chlorures éilminés en vingt-quatre heures est égale à 1,50 à 2 gr.

— Le sujet n'est pas infiltré d'œdèmes mais *en puissance d'œdème*, en état de « *pré-œdème* ». Dans ce cas, on observe une élimination de 4 à 5 gr. de NaCl pendant plus de trois jours et une perte de poids de 4 à 5 kgr.

— *Le sujet est infiltré d'œdèmes :* il y a une débâcle de chlorures dans une diurèse importante pendant plusieurs jours. La chute de poids est considérable, de l'ordre de 10 à 15 kgr.

— Le sujet présente une *rétention chlorée sèche.* La diurèse est normale, mais on constate dans les urines, pendant plus de trois jours, une forte élimination de chlorures. Le poids ne varie pas ou varie peu.

Cette rétention chlorée sèche est donc caractérisée par l'absence d'une rétention concomittante d'eau de dissolution, pouvant constituer avec les chlorures retenus dans les tissus une solution isotonique. Elle se rencontre avant tout dans les néphrites aiguës infectieuses et chroniques, sans œdèmes. Blum, Rathery, Castaigne, Pasteur Vallery-Radot en donnent la pathogénie suivante. Au cours des maladies infectieuses aiguës, des intoxications, ou des néphrites, il existe souvent une production exagérée des déchets albumineux. Le chlorure de sodium retenu serait fixé sur ces derniers par chimiotropisme positif et en neutraliserait les effets nocifs.

### c) *L'épreuve du rythme en échelons de Pasteur Vallery-Radot.*

*Technique.* — Le sujet est mis au régime déchloruré. Lorsqu'il n'élimine plus que 1 gr. 50 à 2 gr. de NaCl par jour que contient ce régime, le poids ne varie pas. On ajoute alors 10 gr. de NaCl et l'on dose tous les jours les chlorures contenus dans la totalité de ses urines.

*Résultats.* — Cette épreuve renseigne non seulement sur la valeur de la rétention chlorée, comme l'étude du bilan, mais aussi sur la perméabilité du rein au NaCl. Cette perméabilité peut être :

— *normale :* la quantité de chlore éliminée augmente tous les jours de quelques grammes pour atteindre 10 à 12 gr. le quatrième jour. C'est *l'échelon normal de trois à quatre jours.*

— *diminuée :* s'il s'écoule plus de quatre jours pour que la quantité éliminée atteigne 10 gr. C'est l'élimination par *échelons prolongés.*

— *très diminuée :* l'élimination augmente par échelons mais s'arrête et n'atteint jamais le taux de 10 gr. : il s'agit d'une *ébauche d'échelons.*

— *presque absolue :* la dose de chlore rejeté est presque aussi faible, que le sujet soit au régime déchloruré ou qu'il ingère 10 gr. de sel. Il y a absence d'échelons.

Cependant, la valeur des résultats de la diurèse chlorée ne sont pas toujours faciles à interpréter ;

aussi a-t-on cherché dans le dosage du chlore sanguin un reflet de la teneur chlorée tissulaire.

### 2) Etude de la Chlorémie.

A première vue, il semble que la chlorémie soit le meilleur moyen d'apprécier les troubles du métabolisme du chlore et par suite de renseigner, d'une manière parfaite, sur la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium. Il est difficile, à l'heure actuelle, de pouvoir l'affirmer.

*Technique.* — Jusqu'à ces dernières années, on recherchait seulement le taux de la chlorémie totale. Ambard, le premier, montra l'intérêt qu'il y avait à chercher le taux du chlore dans le plasma et les globules.

La technique vient d'être mise au point et en quelque sorte codifiée dans les *Annales de Chimie Biologique* (mai 1937). C'est celle que nous avons employée dans notre étude.

Le prélèvement du sang se fait par ponction veineuse à l'aide d'une aiguille lavée à l'eau distillée : mais on ne doit pas faire usage de garrot. Le sang est recueilli dans un récipient contenant un anticoagulant spécial, l'anéthol disulfonate de sodium ou liquoïde de Roche.

La séparation des globules rouges et du plasma est réalisée par une centrifugation de 30 minutes à une vitesse de 4.500 tours.

Le dosage est pratiqué par le prélèvement de prises d'essai avec pipette jaugée à sec de la catégorie A. On pratique la désalbumination par la méthode de Paget. Le dosage est effectué avec séparation du chlorure d'argent par la technique de Charpentier-Volhard.

*Résultats.* — Les valeurs physiologiques de la chlorémie normale présentent une certaine fixité qu'Ambard et Loeper ont pu mettre en évidence en liant les deux uretères d'un animal et en lui injectant du sel.

Ce sont :

— pour le chlore globulaire : 1 gr. 75 à 1 gr. 85 pour 1.000 ;

- pour le chlore plasmatique : 3 gr. 45 à 3 gr. 60 pour 1.000 ;

— rapport érythro-plasmatique :

$$\frac{\text{chlore plasmatique}}{\text{chlore globulaire}} = 0{,}48 \text{ à } 0{,}52$$

*Variations de la Chlorémie.* — Il existe des variations pathologiques de la chlorémie. Elles peuvent être soit *globales*, portant à la fois sur le chlore globulaire et sur le chlore plasmatique, sans modifications du rapport chloré, soit *qualitatives*, atteignant l'un des deux Cl et surtout caractérisées par une variation du rapport. Paget et Langeron ont bien montré ces modifications dans un article récent.

a) *Les variations globales* de la chlorémie peuvent être soit une hyperchlorémie par insuffisance

d'élimination (imperméabilité rénale) soit par une hypochlorémie provenant d'une insuffisance d'apport ou d'une déperdition exagérée. Cette déperdition peut être exogène à la suite de diarrhée profuse, de vomissements abondants, ou bien endogène : le chlorure de sodium est alors employé soit pour neutraliser un toxique (toxine ; toxique exogène) soit pour maintenir l'isotonie des tissus.

b) *Les variations qualitatives* sont plus intéressantes à connaître. Elles sont dues soit au transfert du Cl plasmatique vers les globules rouges (c'est le cas de l'acidose), soit au transfert inverse (c'est le cas de l'alcalose).

*
**

Cependant, si l'on commence à s'entendre sur les valeurs et les variations de la chlorémie, ses rapports avec la teneur des tissus en chlorure de sodium sont l'objet de nombreuses discussions.

Pour Blum, le Cl plasmatique reflèterait la teneur en Cl des tissus. Il ne peut en être ainsi puisque la teneur en Cl du plasma varie selon l'état d'hydrémie.

Ambard, comparant la composition et la richesse des globules rouges en protéines à celles des autres cellules de l'organisme, soutient que les variations du Cl globulaire sont parallèles à celles des tissus.

Pour Castaigne, l'excès de Cl globulaire ou de Cl total doit faire affirmer l'excès de Cl dans l'organisme, mais qu'inversement une chloropénie san-

guine peut aller de pair avec une chloropénie tissulaire. Il ajoute que l'augmentation du Cl plasmatique et globulaire, l'augmentation du Cl globulaire et un taux normal de Cl plasmatique, l'hyperchlorémie globulaire avec abaissement du Cl plasmatique, l'hypochlorémie globulo-plasmatique, ne sont que les degrés croissants de la rétention chlorée.

Pour d'autres auteurs, au contraire, le taux du Cl globulaire ne peut pas nous renseigner d'une façon précise sur la valeur du Cl tissulaire. Paget et Langeron, à la suite de leurs travaux personnels, pensent qu'il ne faut pas « voir dans le Cl globulaire un reflet du Cl tissulaire. Cependant, s'il n'y a pas de rapport constant entre le Cl tissulaire et celui des G.R., on ne peut dénier un certain parallélisme entre leurs variations. Dans l'œdème, en effet, il paraît bien que le Cl des globules rouges reste plus élevé que le Cl du plasma dans l'hypochlorémie générale accompagnant l'œdème. »

Quant au rapport chloré érythro-plasmatique, il convient de signaler qu'il est relativement fixe. Pour Paget, tout rapport supérieur à 0,52 ou inférieur à 0,48 serait pathologique; mais sa valeur ne serait que relative et il ne saurait à lui seul affirmer, par ses variations, une rétention ou un appauvrissement tissulaire.

***

Il semble donc qu'à l'heure actuelle il faut admettre en conclusion l'avis de Castaigne :

— L'hyperchlorémie globulaire doit être significative d'une surcharge chlorée tissulaire ;

— L'hyperchlorémie globulaire ne veut pas toujours dire « appauvrissement chloré tissulaire », mais peut s'accompagner au contraire d'une rétention chlorée sèche par fixation du Cl sur les produits de désintégration albuminoïde ;

— Le taux du Cl globulaire renseigne mieux sur la chloropexie tissulaire que le rapport érythroplasmatique.

# Exploration du fonctionnement rénal dans le paludisme aigu.

Chapitre III

# Exploration du fonctionnement rénal dans le paludisme aigu

## I - CONDITIONS D'ETUDE

Dans le Paludisme aigu, nous avons pratiqué l'exploration du fonctionnement rénal telle que nous venons de l'exposer. Nous l'avons réalisée chez une trentaine de malades atteints d'accès de fièvre intermittente ou continue avec présence d'hématozoaires dans le sang circulant, relevant soit d'un paludisme de primo-inoculation ou d'une rechute, soit d'une réinfection. Aucun d'eux ne présentait les symptômes cliniques (atteintes viscérales multiples) ni le syndrome humoral du paludisme chronique.

Nous avons pu ainsi réunir 31 observations, que nous avons classées en quatre groupes :

— 1er groupe : il s'agit de 17 cas d'infections aiguës à *plasmodium præcox* que nous avons subdivisés en deux sous-groupes :

*a)* 7 cas d'accès pernicieux ;

*b)* 10 cas de tierce maligne d'évolution normale.

— 2e groupe : il renferme les cas de tierce bénigne au nombre de 6 ;

— 3e groupe : il concerne 6 observations d'infections aiguës par *plasmodium malariæ ;*

— 4e groupe : il a trait à 2 cas de paludisme d'inoculation.

L'exploration du fonctionnement rénal dans le paludisme aigu a été réalisé dans deux circonstances différentes :

— *pendant les accès,* afin de déceler, avant tout traitement, les troubles rénaux pouvant disparaître à la guérison ;

— *Après les accès,* pour rechercher :

— l'existence de troubles, qui sont en quelque sorte les séquelles rénales du paludisme aigu ;

— l'influence du traitement sur ceux que l'on observait au cours des accès.

### 1) Pendant les accès.

L'exploration se résume avant tout :

— au dosage de l'urée sanguine ;

— à la recherche des signes d'atteinte lésionnelle (albuminurie, éléments figurés) ;

— à l'analyse chimique complète des urines.

Dans la majorité des cas, nous l'avons réduite à ce strict minimum pour plusieurs raisons :

— La nature de l'infection et la crainte d'une aggravation (surtout dans le *præcox*) nous ont obligés à traiter les malades le plus rapidement possible et à ne pas pratiquer des épreuves parfois longues.

L'exploration complète de toutes les fonctions, par le nombre d'épreuves qu'elle nécessite et la fatigue qu'elle entraîne, est un facteur d'aggravation: on ne saurait alors la pratiquer.

— Les résultats que l'on obtiendrait d'une exploration complète ne réflèteraient pas uniquement le fonctionnement rénal.

Nous montrerons plus loin les causes de ces erreurs. Néanmoins, dans quelques cas, nous avons pratiqué certaines de ces épreuves pour en montrer la valeur en période d'accès.

— Elle est, dans ces conditions, nécessaire et suffisante pour apprécier grossièrement le fonctionnement rénal.

### 2) Après les accès.

Après les accès, au contraire, l'exploration du fonctionnement rénal reprend toute son importance et doit être pratiquée aussi complètement que possible.

# II - OBSERVATIONS

## A - Accès Pernicieux.

### OBSERVATION I

### (Service de M. le Professeur LEBON)

Nes... Ali, 18 ans, entre salle Soulié le 9 Septembre 1940, à 15 heures, pour fièvre avec prostration.

Prostré et somnolent, il répond difficilement aux questions posées. On apprend cependant qu'il a quitté, il y a un mois environ, Bou-Saâda pour venir à Alger. Sans travail, errant en ville, il est tombé malade depuis 10 jours. Il aurait eu des frissons et de la fièvre quotidiennement. On ne peut obtenir d'autres renseignements.

*Antécédents*

— n'aurait jamais eu de paludisme ;

— nie tout antécédent vénérien.

*Examen*

Malade amaigri, regard vague, se plaignant de céphalée intense — dyspnée modérée à 32 respirations par minute — Température à 40°5 — pouls régulier à 100.

*Appareil digestif.*

Langue saburrale et humide. Abdomen souple.

*Foie:* normal mais douloureux.

*Rate:* percutable, palpable dans les inspirations profondes, sensible à la pression.

*Appareil respiratoire:* Examen clinique normal.

*Appareil cardio-vasculaire:* bruits réguliers et bien frappés à tous les foyers ; — T.A. abaissée: 10 - 6 au Vaquez.

*Système nerveux:* R.A.S.

*Urée sanguine :* 0 gr. 47 pour mille.

*Frottis de sang:* présence de très nombreuses formes jeunes de *Pl. præcox* (12 à 20 par champ) hématies pluriparasitées.

*Evolution.*

Dès la constatation de l'hématozaire, on pratique aussitôt une injection de 1 gr. 50 de quinine (intra-musculaire) qu'on répète à la dose de 0 gr. 50 à 23 heures et de 1 gr. le lendemain matin. On associe, à cette thérapeutique spécifique, des toni-cardiaques de l'adrénaline et du sérum glucosé (1 l.)

*Le 10/9/40,* le malade toujours abattu — température à 38° 2 le matin, à 39° le soir — pouls bien frappé — frottis de sang : quelques formes de *Pl. præcox.*

Urée sanguine : 0,40.

On injecte à nouveau de la quinine.

*Le 11/9/40,* état général stationnaire — dyspnée modérée à 30 respirations par minute. — raideur de nuque marquée — abolition des réflexes — pas de signe de Babinski — pupilles égales, réagissant à la lumière.

Ponction lombaire : L.C.R. eau de roche contenant 3,4 éléments au mm³ et 0,15 pour mille d'albumine.

*Le 12/9/40,* amélioration nette de l'état général — température à 37° 5, — pouls à 72 — la raideur de nuque a disparu.

Dosage d'urée : 0,42.

A partir de ce moment, le malade ayant reçu 8 grs. de quinine, n'a plus de fièvre et se lève.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

Nous avons étudié en détail chez ce malade le syndrôme urinaire et la diurèze azotée pendant l'accès.

*Pendant l'accès.*

*Syndrôme urinaire :* nous avons recueilli les urines à chaque miction et l'urée, l'albumine et les chlorures ont

été dosés à chaque échantillon. Nous en donnons les résultats dans le tableau suivant :

| Dates | Heures | Volume | Chlorures par litre | Urée | Albumine |
|---|---|---|---|---|---|
| 9/9/40 | 16 h | 290 cc. | 0 gr. 25 | 31 gr. | 0 gr. 21 |
| | 20 h 30 | 100 cc. | 0 gr. 25 | 19 gr. 60 | 0 gr. 21 |
| | 23 h 15 | 200 cc. | 0 gr. 30 | 27 gr. 20 | 0 gr. 36 |
| 10/9/40 | 3 h 30 | 475 cc. | 0 gr. 30 | 10 gr 30 | 0 gr. 17 |
| | 4 h 30 | 530 cc. | 0 gr. 25 | 20 gr. 50 | 0 gr. 21 |
| | 11 h 30 | 370 cc. | 0 gr. 25 | 12 gr. | 0 gr. 21 |
| | 13 h 30 | 330 cc. | 0 gr. 25 | 19 gr. | 0 gr. 21 |
| | 15 h 30 | 65 cc. | 0 gr. 25 | 25 gr. | 0 gr. 21 |
| 11/9/40 | | 2300 cc. | 0 gr. 30 | 13 gr. 50 | 0 gr. 15 |
| 12/9/40 | | 2500 cc. | 0 gr. 25 | 8 gr. 75 | 0 gr. |
| 13/9/40 | | 2350 cc. | 0 gr. 30 | 11 gr. 70 | 0 gr. |
| 14/9/40 | | 2720 cc. | 0 gr. 50 | 7 gr. | 0 gr. |
| 15/9/40 | | 2600 cc. | 0 gr. 20 | 6 gr. 50 | 0 gr. |
| 16/9/40 | | 1800 cc. | 8 gr. | 12 gr. 40 | 0 gr. |

Nous avons également fait aux différents moments mentionnés plus haut un examen cytologique des urines qui a révélé la présence de très nombreux leucocytes, de rares hématies et l'absence de cylindres.

*Diurèse azotée :*

L'azotémie a varié au cours de toute l'évolution de l'accès entre 0 gr. 47 et 0 gr. 40.

*Après les accès.*

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Protéines : 61,5 ; Sérine : 31,5 ; globuline : 30 ; Rapport S/G : 1,02 ; Cholestérolémie : 0 gr. 56.

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0 ; aucun élément figuré.

*Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0 gr. 21.

Constante d'Ambard : K = 0,068.

*Diurèse chlorée :*

1) Bilan des chlorures :

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 19/9/40 | 47 kgs 600 | 1800 cc. | 8 gr. | 14 gr. 40 |
| 20/9/40 | 47 kgs 400 | 1600 cc. | 5 gr. 10 | 8 gr. 20 |
| 21 | 47 kgs | 1500 cc. | 4 gr. 25 | 6 gr. 40 |
| 22 | 47 kgs | 1500 cc. | 2 gr. 25 | 3 gr. 37 |
| 23 | 47 kgs 300 | 1300 cc. | 3 gr. | 3 gr. 90 |
| 24 | 47 kgs 300 | 1500 cc. | 2 gr. 80 | 4 gr. 20 |
| 25 | 46 kgs 500 | 1400 cc. | 3 gr. 10 | 5 gr. 25 |

2) Chlorémie : résultats faussés par suite d'un mauvais réactif.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 27,5 % (15 minutes après.)

Méthode de Volhard :

— concentration excellente (densités de 1026 à 1012).

— dilution : excellente (densités de 1015 à 1002 ; Volume : 1451 cc.

Bleu de Méthylène : éliminition polycyclique mais rapide en 36 heures.

*En résumé :* Accès pernicieux par *plasmodium præcox* à forme hyperthermique et méningée où l'exploration du fonctionnement rénal révèle :

1) *Pendant l'accès*

— des signes discrets d'atteinte rénale caractérisés par une albuminurie faible (0,36 à 0,15) et une hématurie discrète ; pas de cylindrurie.

— la diurèse azotée paraît normale et ne s'est accompagnée que d'une élévation légère et passagère de l'urée sanguine (0,47 à 0,21). La concentra-

tion de l'urée dans l'urine est bonne (31 gr.) - le syndrome urinaire est caractérisé par une azoturie convenable et une chlorurie minime qui n'augmente que trois jours après la terminaison de l'accès.

2) *Après les accès.*

— aucun signe d'atteinte lésionnelle.

diurèse azotée normale.

— pouvoir de concentration convenable.

— rétention chlorée sèche légère.

---

OBSERVATION II

(Service de M. le Professeur Lebon)

---

De... Belaïd, kabyle de 24 ans, originaire de Fort-National, entre Salle Soulié le 17 Septembre 1940 pour fièvre continue et mauvais état général.

Le début de l'affection remonte à 12 jours : le malade raconte qu'il a l'impression, chaque soir, d'avoir de la fièvre et ressent une courbature importante. En même temps que cette sensation de chaleur, il a des sueurs abondantes. Il ne signale par ailleurs aucun autre signe, en particulier pas de diarrhée, ni vomissements.

*Antécédents :*

C'est la première fois qu'il a des accès de fièvre ;

— aucun antécédent vénérien ;

— réformé pour faiblesse de constitution.

*Examen.*

Malade très abattu, prostré, au faciès pâle, aux yeux cernés, forte fièvre à 40° 5, pouls régulier à 120.

*Appareil digestif :* Abdomen légèrement météorisé — non douloureux.

*Foie :* de dimensions normales.

*Rate :* percutable, palpable dans les inspirations profondes.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Appareil cardio-vasculaire :* bruits du cœur régulier — T.A. basse : 9-5 au Vaquez.

*Système nerveux.* Réflexes ostéo-tendineux normaux — pupilles réagissant à la lumière — pas de s. méningés.

*Frottis de sang :* présence de nombreuses formes jeunes de *pf. præcox* (10 à 12 par champ).

*Evolution.* Dès l'entrée, injection intra-musculaire de 1 gr. 50 de quinine avec éphédrine et extrait surrénal. La fièvre tombe à 38° mais le malade reste somnolent. Nouvelle injection de 2 grammes de quinine, qu'on répète quotidiennement pendant 4 jours à raison de 1 gr. 50. On renforce l'action schizonticide de la quinine par 0,30 de quinacrine pendant 5 jours — traitement général par injections d'hépacrine et de cacodylate de soude.

*Exploration du Fonctionnement Rénal.*

*Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :*

Examen cytologique : rares leucocytes et cellules épithéliales ; très rares hématies et cylindres granuleux ;

albuminurie : 0,30 pour mille.

Vol. 500 cc. ; NaCl pour mille : 0,90 ; urée pour mille : 39 grammes.

*Diurèse azotée :* urée sanguine : O gr. 42.

Constante d'Ambard : K = 0,098 (Vol. en 60 minutes : 20 cc. ; urée urines : 34 grammes).

P.S.P. : 39 % (15 minutes après).

*Après les accès.*

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Protéines sanguines : 70,5 ; Sérine : 48 ; globuline : 22,5 : rapport S/G : 2,13.

Cholestérolémie : 0,76.

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0 ; aucun élément figuré.

*Diurèse azotée :* normale.

Urée sanguine : 0 gr. 35 — K = 0,085.

*Diurèse chlorée*

Le bilan des chlorures montre une légère rétention chlorée sèche puisque l'équilibre est réalisé au bout de 7 jours.

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 23/9/40 | 47 kgs 600 | 1950 cc. | 8 gr. 90 | 16 gr. 95 |
| 24/9/40 | 47 kgs 800 | 1000 cc. | 12 gr. 75 | 12 gr. 75 |
| 25 | 47 kgs | 1300 cc. | 7 gr. 20 | 9 gr. 36 |
| 26 | 47 kgs | 600 cc. | 6 gr. 30 | 3 gr. 78 |
| 27 | 46 kgs 600 | 1200 cc. | 2 gr. 50 | 3 gr. |
| 28 | 47 kgs | 1000 cc. | 2 gr. 90 | 2 gr. 90 |
| 29 | 47 kgs | 330 cc. | 4 gr. 30 | 1 gr. 41 |

Chlorémie : résultats faussés par l'emploi d'un mauvais réactif (hydratation du sulfocyanate de K).

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 36 % (15 minutes après).

Densimétrie des urines : Paridensité haute (1024 à 1014) — bleu de méthylène : élimination rapide en 40 heures mais polycyclique.

Méthode de Volhard :

Epreuve de concentration ; excellente (densité atteignant 1027). — Epreuve de dilution : bonne (densité de 1020 à 1001 ; vol : 1320).

*En résumé :* Accès pernicieux à forme hyperthermique pure dont l'évolution s'est accompagnée d'une atteinte lésionnelle passagère du rein.

L'exploration du fonctionnement rénal révèle ainsi :

*Pendant l'accès.*

— des signes urinaires de légère atteinte lésionnelle : albuminurie faible à 0,30, cylindrurie passagère.

— une légère élévation de l'urée sanguine à 0,42 avec bonne concentration de l'urée dans l'urine (39 grammes par litre.

*Après l'accès.*

— aucun signe d'atteinte lésionnelle.

— la diurèse azotée est excellente.

— le pouvoir de concentration est parfait et la méthode de Volhard met en évidence une bonne « élasticité rénale ».

— par contre, légère rétention chlorée sèche.

---

OBSERVATION III

(Service de M. le Professeur Lebon)

X... indigène de 18 ans environ, journalier, est évacué le 5 octobre 1940 sur la Salle Soulié, venant de la Clinique Chirurgicale où il avait été hospitalisé par erreur.

En effet, le 28 Septembre 1940, il a été admis Salle Dupuytren pour plaies de la face, de l'abdomen et de la cuisse gauche et état comateux.

Il a été trouvé dans un fossé, au bord de la route, entre Alger et Rouïba, et amené à la garde où il est impossible de l'interroger.

*Examen.*

Plaies superficielles sur la joue droite, sur l'abdomen et la cuisse gauche — état d'obnubilation marqué — forte fièvre à 40° 8 — pas d'oedèmes.

*Système nerveux :* R.A.S.

*Appareil digestif :* pas de contracture abdominale.

*Foie :* de dimensions normales — douloureux.

*Rate :* percutable, palpable dans les inspirations profondes.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur normaux.

Pouls régulier mais accéléré à 120.

T.A. : 11,5 — 6,5 au Vaquez.

On pratique alors des injections de quinine.

*Evolution*

*Le 30/10/1940 :* malade dans le même état — frottis de sang : très nombreux schizontes de *pl. præcox.*

Il existe une réaction méningée : raideur de nuque légère. La ponction lombaire donne issue à un L.C.R. eau de roche, dont l'examen albumino-cytologique est normal.

*Le 3/10/1940 :* sous l'effet de la quininothérapie intensive, amélioration très nette de l'état général. Le malade répond aux questions posées. On consolide l'action schizonticide de la quinine par l'absorption de 0,30 de quinacrine pendant 5 jours suivie de 12 injections s.c. de 0,10 de cacodylate de soude.

*Exploration du fonctionnement rénal*

*1) Pendant l'accès.*

*Syndrôme urinaire :* traces d'albuminurie ;

Urobilinurie : + ; sels biliaires : 0 ; pigments biliaires : + ; NaCl pour mille : 1,10 ; Urée : 53 grammes.

*Diurèse azotée :*

taux d'urée sanguine : 0,70. Mais le rein concentrait alors l'urée à concentration maxima.

*2) Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique des urines : rares lencocytes — très rares hématies — absence de cylindres.

*Syndrôme de rétention azotée* : l'azotémie a été progressivement décroissante au décours de l'accès.

A 0,48 le 5/10/40, elle tombe à 0,27 le 7/10/40 avec une constante uréo-secrétoire de 0.107 Vol en 60 minutes.: 7 cc. urée ur. : 26 grs). Elle est à 0,23 le 3/11/40 avec une constante de K = 0,053.

*Diurèse chlorée.*

Chlorémie : ClG : 2 gr. 04 ; ClP : 3 gr. 64 ; Rapport G/P/: 0,56.

*Epreuve du rythme en échelons de Pasteur Vallery-Radot.*

Elle montre qu'il existe : a) une rétention chlorée puisque l'équilibre des chlorures ingérées et excrétés ne s'établit qu'au bout de 7 jours. — b) une élimination selon un rythme en échelons prolongés témoignant d'une perméabilité rénale diminuée pour le NaCl.

Les résultats sont détaillés dans le tableau suivant :

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour | Chlor. ingérés |
|---|---|---|---|---|---|
| 13/10/40 | 51 kgs 300 | 875 cc. | 6 gr. 50 | 4 gr. 99 | 1 gr. 50 |
| 14 | 51 kgs 200 | 1000 cc. | 5 gr. 30 | 5 gr. 30 | " |
| 15 | 51 kgs | 950 cc. | 4 gr. 25 | 4 gr. 15 | " |
| 16 | 50 kgs 800 | 1380 cc. | 4 gr. 75 | 6 gr. 55 | " |
| 17 | 50 kgs 800 | 1150 cc. | 5 gr. 70 | 6 gr. 55 | " |
| 18 | 50 kgs 800 | 1775 cc. | 5 gr. 75 | 10 gr. 35 | " |
| 19 | 50 kgs 700 | 1800 cc. | 3 gr. 75 | 6 gr. 75 | " |
| 20 | 50 kgs 800 | 1000 cc. | 4 gr. 20 | 4 gr. 20 | " |
| 21 | 50 kgs 500 | 625 cc. | 3 gr. 10 | 2 gr. 55 | " |
| 22 | 50 kgs 600 | 1320 cc. | 1 gr. 05 | 1 gr. 38 | " |
| 23 | 50 kgs 500 | 1000 cc. | 1 gr. 20 | 1 gr. 20 | 11 gr. 50 |
| 24 | 50 kgs 700 | 1210 cc. | 2 gr. 55 | 3 gr. 08 | " |
| 25 | 51 kgs 500 | 400 cc. | 6 gr. 15 | 2 gr. 46 | " |
| 26 | 51 kgs | 1370 cc. | 5 gr. 75 | 7 gr. 87 | " |
| 27 | 52 kgs | 1020 cc. | 6 gr. 10 | 6 gr. 15 | " |
| 28 | 53 kgs 200 | 1900 cc. | 4 gr. 25 | 8 gr. 07 | " |
| 29 | 53 kgs 200 | 2200 cc. | 3 gr. 75 | 8 gr. 25 | " |
| 30 | 53 kgs 200 | 1070 cc. | 11 gr. | 11 gr. 77 | " |

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 31% (15 m. après).

Imparidensité nette (densités oscillant pendant 3 jours entre 1003 et 1023).

Bleu de méthylène : élimination normale, d'abord forte pendant les 24 premières heures, puis polycyclique, chaque élimination forte coincidant avec une élévation de la densité urinaire.

Méthode de Volhard : montre une élasticité rénale parfaite ;

— épreuve de concentration : densités entre 1016 et 1025 ;

— épreuve de dilution : densités entre 1020 et 1003.

*En résumé :* Accès pernicieux à forme de coma hyperthermique, s'étant accompagné d'une élévation de l'azotémie à 0 gr. 70. La concentration de l'urée dans l'urine étant *maxima* (53 gr. pour 1.000) on peut affirmer la cause extra-rénale de cette hyperazotémie ainsi que l'intégrité du pouvoir de concentration des reins de ce malade, pendant l'accès.

*Après l'accès,* l'exploration du fonctionnement rénal permet de constater :

— l'intégrité du pouvoir de concentration.

— une diurèse azotée normale.

— une hyperchlorémie globulaire à 2 gr. 04 sans modification du chlore plasmatique.

— une rétention chlorée sèche avec diminution de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium.

## OBSERVATION IV
## (Service de M. le Professeur Lebon)

X... indigène, paraissant âgé de 25 à 30 ans, trouvé sur la voie publique à Alger et amené à la garde le 7 Octobre 1940, à 15 heures, dans le coma. Aucun renseignement ne peut être recueilli sur son histoire.

*Examen.*

Coma complet — aucune trace de traumatisme sur les téguments — coma calme et tranquille : malade inerte — respiration régulière, non stertoreuse — température très élevée à 40° 8 — pouls accéléré à 120.

*Système nerveux.*

Réflexes ostéo-tendineux normaux aux 4 membres ;

Réflexes cutanés normaux — cutané plantaire en flexion.

Pupilles en *myosis* très marqué, ne réagissant pas à la lumière.

Par ailleurs, il existe :

Quelques secousses fibrillaires au niveau de plusieurs muscles ;

une raideur de nuque associée à une légère contracture des membres supérieurs ;

pas de s. de Kernig.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du coeur assourdis à tous les foyers.

T.A. : 10 - 5 au Vaquez.

*Appareil digestif :*

Diarrhée séreuse — pas de vomissements. — abdomen souple et dépressible — langue rôtie, desséchée.

*Foie :* de dimensions normales.

*Rate :* percutable et palpable, débordant le rebord costal d'un travers de doigt.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

En résumé : coma complet avec s. méningés discrets et hyperthermie.

*Ponction lombaire :* liquide clair, eau de roche — tension : 17 en position couchée.

*Frottis de sang :* présence de nombreuses schizontes de *pl. præcox* (8 à 12 par champ.)

à 16 heures :

Dosage d'urée : 1 gr. 65.

Examen cytologique des urines : très rares leucocytes et hématies ; *quantité considérable de cylindres granuleux.*

Epreuve de la P.S.P. : aucune élimination de colorant 15 et 30 minutes après injection ; traces de colorant 60 minutes après.

On pratique alors une injection I. V. de 0,50 de quinine diluée dans 20 cc de sérum glucosé ; associée à une injection I. M. de 1 gr. de quinine. On injecte aussi : 500 cc. de sérum glucosé isotonique, 1 mmgr. d'adrénaline. *A 19 heures 30 : même état, aucune amélioration.*

Nouvelle injection de 0,50 de quinine par voie I.M. associée aux injections de 3mmgr. de strychnine et de 500 cc. de sérum physiologique. Urée sanguine : 1 gr. 80.

*A 22 heures 30 :* Coma aussi complet — état grave — On note en plus une dyspnée bien spéciale du type Cheynes-Stokes avec respiration stertoreuse. On injecte à nouveau des toni-cardiaques et 500 cc. de sérum glucosé isotonique.

Urée sanguine : 2 grammes.

*Le 8 Octobre 1940, à 7 heures 30 :*

Urée sanguine 2 gr. 15.

La respiration type Cheynes-Stokes a disparu mais elle est toujours très irrégulière ; le pouls est petit et irrégulier. 2 heures après le malade meurt.

La quantité d'urines éliminées pendant les 18 heures du séjour du malade dans le service est de 630 cc. L'analyse en a donné les résultats suivants :

Albuminurie : 1 gr. °% ; Sels biliaires : 0 ; Pigments biliaires : traces ; Urobiline : +++ ; NaCl : 0,95 grammes % ; Urée : 17 grammes °%.

*Autopsie.* Les reins sont augmentés de volume et pèsent 200 grammes environ. A la coupe ; la corticale est hypertrophiée et légèrement décolorée ;

*Examen histologique* (Dr. Laffargue).

1° *Glomérule :* Les floculus sont augmentés de volume et comblent la capsule. Les noyaux y sont multipliés. Dans les capillaires, bien dessinés, les cellules endothéliales sont parfois turgescentes. Leur protoplasme contient, pour quelques-unes, des grains de pigment noir.

La capsule paraît un peu rigide et soulignée par une sclérose discrète.

2° *Tubes contournés :* Ils sont en général très dilatés. Les cellules épithéliales sont hautes, bien colorées. La bordure se trouve, le plus souvent, bien apparente. Dans certains tubes, une prolifération et une hypertrophie manifeste provoquent la formation d'images papillaires. Enfin, on rencontre, sur certains tubes des altérations épithéliales importantes, caractérisées par la dégénérescence granuleuse du cytoplasme.

On n'y trouve pas d'infiltration leucocytaire.

4° *Vaisseaux :* Les capillaires sont très congestionnés. Parfois leur endothélium est tuméfié. On retrouve cet aspect de l'endothélium dans les artérioles, mais aucune autre lésion très importante et pas d'infiltrat péri-vasculaire.

5° L'infiltrat par le pigment noir est très discret ; on en retrouve quelques grains dans les régions interstitielles, probablement espaces lymphatiques et dans les glomérules.

En somme : glomérulo-néphrite congestive. Congestion vasculaire importante. Altérations notables mais plus discrètes du parenchyme.

Les endothélia sont en réaction hyperplasique dans toute l'étendue de l'organe.

*En résumé :* Accès pernicieux à forme comateuse caractérisé par l'évolution d'une hyperazotémie aiguë, progressive, terminée par la mort.

Du point de vue rénal, il existe une albuminurie légère mais une cylindrurie très importante. La concentration de l'urée dans l'urine est diminuée, expliquant ainsi en partie l'hyperazotémie. L'élimination de P.S.P. est nulle. Tous ces signes sont en faveur d'une glomérulo-néphrite aiguë, que vient confirmer l'examen histologique.

## OBSERVATION V
## (Service de M. le Professeur Lebon)

Bou... Mohamed, indigène de dix-neuf ans, entre Salle Soulié le 7 Octobre 1940 à 23 h. 30.

A ce moment il est impossible d'avoir des renseignements sur ses antécédents et son affection. Il a été trouvé sur la voie publique. Il est dans un état de torpeur particulier : son regard est vague, il ne répond pas aux questions d'une façon précise, bien qu'il paraisse entendre ce qu'on lui dit. Les excitations extérieures sont perçues.

*Examen.*

On se trouve en présence d'un sujet jeune, amaigri, au teint terreux, aux téguments recouverts d'une sueur visqueuse.

Température élevée à : 39° 8 — Pouls à 100 — Aucune trace de traumatisme.

*Système nerveux :* Réflexes ostéo-tendineux faibles — réflexes cutanés normaux — pupilles en mydriase, réagissant à la lumière — pas de s. méningés.

*Appareil digestif :* Pas de vomissements — pas de diarrhée — Langue rôtie — Abdomen souple.

*Foie :* débordant d'un travers de doigt le rebord costal.

*Rate* : hypertrophiée — débordant de 20 cm. le rebord costal — dure et douloureuse.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Appareil cardio-vasculaire :* Bruits réguliers et assourdis.

*T.A. :* 9 -5 au Vaquez.

*Appareil urinaire :* Urines rougeâtres, paraissant teintées de sang. En somme : hyperthermie pure avec torpeur et somnolence.

*Frottis de sang :* présence de très nombreuses formes jeunes de *pl. præcox* (6 à 10 par champ).

*Evolution :* On administre aussitôt 1 gr. 50 de quinine en injections i. m., 500 cc. de sérum glucosé isotonique, des tonicardiaques et 1 mmgr. d'adrénaline.

Dosage d'urée sanguine : 1 gr. 80 pour mille.

*Le 8 octobre,* au matin, le malade présente un état général meilleur et répond d'une façon plus précise aux questions posées.

On continue le traitement quinique avec des injections de sérum glucosé. Le 9 Octobre, la température est à 38° 8 et l'état général s'améliore. Le 10, il y a apyrexie, le malade est tout à fait remis.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 0 gr. 80.

Protéines sanguines : 45 grammes ; Sérine : 27 grammes ; globuline : 18 grammes ; Rapport S/G : 1,5.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

Il n'a pu être pratiqué que pendant l'accès

*Syndrôme urinaire :*

Examen cytologique : rares hématies, très rares leucocytes, très nombreux cylindres granuleux.

Analyse des urines exposée dans le tableau suivant :

| Dates | Heures | Volume | Albumine | Chlorures par litre | Urée |
|---|---|---|---|---|---|
| 8/10/40 | | 850 cc. | 0 gr. 36 | 0 gr. 90 | 35 gr. |
| 9 | | 1475 cc. | 0 gr. 46 | 0 gr. 90 | 33 gr. |
| 10 | 12 h. | 1420 cc. | 0 gr. 90 | 0 gr. 75 | 35 gr. |
| 11 | 17 h. | 500 cc. | 0 | 1 gr. 20 | 28 gr. |
| 12 | | 1150 cc. | 0 | 2 gr. 50 | 32 gr. |
| 13 | | 1650 cc. | 0 | 2 gr. 50 | 20 gr. |

*P.S.P. :* traces au bout de 15 minutes, 10 % en 30 minutes, 14 % en 60 minutes.

*Diurèze azotée*

| Dates | Heures | Urée |
|---|---|---|
| 7/10/40 | 8 h. | 1 gr. 80 |
| 8/10/40 | | 1 gr. 52 |
| 9/10/40 | 16 h. | 1 gr. 45 |
| 10/10/40 | | 1 gr. 45 |
| 11/10/40 | | 0 gr. 94 |
| | | 0 gr. 36 |

*En résumé :* Accès pernicieux à forme hyperthermique pure s'étant accompagné d'une hyperazotémie aiguë qui a régressé sous l'effet du traitement.

L'exploration du fonctionnement rénal révèle pendant l'accès une albuminurie légère et passagère avec cylindrurie importante.

La concentration de l'urée dans l'urine est bonne, mais l'élimination de la P.S.P. décèle une baisse du pouvoir de concentration.

## OBSERVATION VI

### (Service de M. le Professeur Lebon)

Ben... Moktar, journalier de 26 ans, originaire de Sétif, entre Salle Soulié le 14 Octobre 1940 pour fièvre avec torpeur.

Le début de l'affection remonte à 20 jours. Le malade vient habiter à Alger et dès son arrivée, il est pris de céphalée, de douleurs abdominales mal localisées. 4 à 5 jours plus tard, apparition d'accès fébriles vespéraux, quotidiens avec sueurs profuses. La céphalée persiste et la douleur abdominale se localise dans la région hépatique. 48 heures avant son entrée à l'hôpital, apparition de torpeur et de somnolence.

Vu à la garde, il est pâle, indifférent à l'examen et ne répond pas aux questions posées ; — température à 38° — pouls à 70.

Aucun symptôme nerveux — pupilles dilatées — rate palpable.

L'Interne de garde, n'ayant pu pratiquer l'examen d'un frottis de sang, fait cliniquement le diagnostic probable d'accès pernicieux. Il injecte aussitôt par voie I.V. 0,50 de quinine diluée dans 20 cc. de sérum glucosé et par voie I.M. 1 gr. 50 de quinine associée à 500 cc. de sérum glucosé et à des toni-cardiaques.

Le dosage d'urée révèle alors une azotémie à 0 gr. 40.

*Le 15 octobre 1940* on peut l'interroger et retracer l'histoire ci-dessus.

*Antécédents :* il aurait présenté, il y a 5 ans, des accès de type palustre ayant duré 2 à 3 semaines et n'ayant pas été traités.

pas de nouveaux accès ;

pas d'autres antécédents pathologiques.

*Examen*

Malade dans un état de torpeur assez prononcé — teint jaunâtre — Frottis de sang : présence de schizontes de *pl. præcox.*

*Appareil digestif :* abdomen souple et dépressible.

*Foie :* normal, non douloureux ;

*Rate :* grosse, débordant de 2 travers de doigt — très douloureuse.

*Appareil pulmonaire :* R.A.S.

*Appareil cardio-vasculaire :* bruits du cœur réguliers et bien frappés — pouls à 96 — T.A. : basse à 9,5 — 6 au Vaquez.

*Système nerveux :* réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux — pupilles égales en mydriase, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

*Evolution :* guérison à la suite de l'administration, par injection, de 9 gr. 50 de quinine en 7 jours suivie de l'ingestion de quinacrine puis d'injections de cacodylate de soude à 0,10 pendant 12 jours.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

*Exploration du Fonctionnement rénal.*

*1) Pendant l'accès.*

*Syndrôme urinaire :* examen cytologique : présence de leucocytes, de très rares hématies et de quelques cylindres granuleux.

Analyse des urines : Vol. 875 cc. ; albumine : 0,36 ; urobiline NaCl pour mille : 3 gr. 50 ; urée, pour mille : 37 grammes.

*Diurèze azotée :* urée sanguine : 0,55.

La constante uréo-secrétoire pratiquée en apyrexie est de : 0,246 (Vol. en 60 m. : 4cc. ; urée urines 39 gr.).

*P.S.P. :* élimination nulle 15 minutes après l'injection — 22 %, 30 minutes après ; — 12 % 60 minutes après ; donc élimination retardée et insuffisante de la P.S.P.

2) *Après l'accès.*

Syndrôme urinaire : examen cytologique : présence de leucocytes, pas d'autres éléments cellulaires — albuminurie : 0.

*Diurèze azotée.*

urée sanguine : 0,30.

K = 0,067 (Vol. en 60 minutes : 25 cc. ; urée ur. : 28 gr.)

*Diurèse chlorée.*

Chlorémie : n'a pu être pratiquée faute de réactif.

Bilan des chlorures : rétention chlorée sèche.

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 21/10/40 | 52 kgs | 1400 cc. | 12 gr. 25 | 18 gr. 15 |
| 22 | 52 kgs | 1700 cc. | 10 gr. 25 | 18 gr. 19 |
| 23 | 51 kgs 800 | 1200 cc. | 10 gr. 70 | 12 gr. 30 |
| 24 | 51 kgs 700 | 1800 cc. | 10 gr. 75 | 19 gr. 35 |
| 25 | 51 kgs 500 | 1350 cc. | 6 gr. 75 | 8 gr. 85 |
| 26 | 51 kgs 250 | 1100 cc. | 7gr. 65 | 8 gr. 41 |
| 27 | 51 kgs | 590 cc. | 5 gr. 25 | 3 gr. 15 |
| 28 | 51 kgs | 620 cc. | 3 gr. 25 | 2 gr. 01 |

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 21 % (15 minutes après).

Imparidensité urinaire nette (densités oscillant entre 1010 et 1026 pendant trois jours).

Bleu de méthylène : élimination normale, polycyclique 24 heures après l'injection, les fortes éliminations coïncidant aux fortes densités — terminée en 56 heures.

Epreuve de concentration de Volhard : excellente (densités oscillant entre 1015 et 1030).

*En résumé :* Accès pernicieux au cours duquel l'exploration du fonctionnement rénal a révélé :

— une légère atteinte lésionnelle des reins caractérisée par une albuminurie discrète et une cylindrurie.

— une élévation de l'azotémie avec baisse de la concentration uréo-sécrétoire par oligurie (4 cc. en soixante minutes).

— une baisse de l'élimination de la P.S.P.

*Après l'accès :*

— aucune trace de l'atteinte rénale.

— diurèse azotée normale.

— pouvoir de concentration excellent.

— rétention chlorée sèche.

OBSERVATION VII

(Service de M. le Professeur agrégé Sarrouy)

Ko... René, 34 ans, trouvé sur la voie publique, entre Salle Pasteur, le 22 Octobre 1940 en état d'excitation intense. L'accès d'excitation s'est calmé spontanément peu après son entrée à l'hôpital et le malade assez abattu mais lucide a pu répondre normalement aux questions.

Il s'agit d'un ancien légionnaire qui est resté dans le Sud Tunisien pendant toute la guerre, Il y a contracté le paludisme et a été traité pour cette affection à l'hôpital de Gabès. Après un traitement intensif à la quinine, il a continué à présenter des accès isolés survenant tous les 8 - 15 jours.

Parti en France en septembre dernier, il en est revenu le 21 octobre. Au débarquement, brusquement, alors qu'il lisait son journal, il a ressenti comme un coup derrière la tête avec éblouissement suivi de chute. Il ne se rappelle

plus ce qui s'est passé depuis. Il se réveille à l'hôpital.

*Antécédents :* pas d'antécédents pathologiques à part son paludisme. Pas d'antécédents vénériens avoués.

*Examen.* Homme robuste, au faciès un peu amaigri, mais lucide — température normale à 36° 8.

*Système nerveux.* Certaine faiblesse dans les membres inférieurs mais force segmentaire conservée.

Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux — pupilles réagissant bien à la lumière.

Sensibilités subjective et objective normales.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Pouls régulier à 60 — Bruits du cœur bien perçus.

T.A. basse : 10 - 6 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Appareil digestif :* lange saburrale, sans trace de morsure

*Foie :* de dimensions normales, non douloureux.

*Rate :* percutable — débordant légèrement le rebord costal, sensible à la pression.

Pas de stigmates de Syphilis.

Ainsi : apparition brutale d'une crise nerveuse, survenue brusquement, ne paraissant pas du type comitial, chez un ancien paludéen.

*Frottis de sang :* vient confirmer l'origine paludéenne de cette crise en montrant de nombreuses formes jeunes de *pl. præcox* (5 à 6 par champ.)

*Evolution.* Guérison par des injections quotidiennes de 1 gr. 50 de quinine pendant 4 jours.

Il s'enfuit, le 28 octobre, de l'hôpital.

*Exploration du Fonctionnement rénal.*

*1) Pendant l'accès.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : présence de quelques leucocytes — absence d'hématies et de cylindres.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0,32.

Constante d'Ambard : 0,076 (Vol. en 60 minutes : 16 cc.; urée ur. : 39 gr. pour mille).

*P.S.P.* : 17 % (15 minutes après) ; 30 % (30 minutes après) ; traces une heure après.

2) *Après l'accès.* L'exploration a été incomplète à cause de la fugue du malade.

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0 ; aucun élément figuré. Paridensité haute (1024 - 1031).

Bleu de méthylène : élimination normale polycyclique, complète en 52 heures.

*Chlorémie.*

Cl G : 2 gr. 13 ; Cl P. 3 gr. 82 ; rapport G/P : 0,56.

*En résumé :* Accès pernicieux ayant revêtu l'aspect d'un ictus apoplectique dont l'évolution ne s'est accompagnée d'aucune lésion rénale.

Au point de vue fonctionnel, azotémie normale avec bonne concentration d'urée dans l'urine, diminution de l'élimination de la P.S.P. - hyperchlorémie globulaire.

## B - Observations de Tierce Maligne

### OBSERVATION VIII

(Service de M. le Professeur Lebon)

Nac... Mohamed, 25 ans environ, est amené à la garde le 18 Octobre 1940 à 16 heures pour coma avec stertor.

La température est à 39°, le pouls à 120.

Il n'existe aucun signe de localisation nerveuse ; réflexes ostéo-tendineux diminués — pupilles en myosis — le foie et la rate sont hypertrophiés.

La ponction lombaire permet de retirer un L.C.R., eau de roche, non hypertendu.

Un frottis de sang décèle la présence de rares schizontes de *pl. præcox*. Le taux de l'urée sanguine est à 0,42.

On pense à un accès pernicieux et on pratique une injection i. v. de 1 gr. 50 de quinine diluée dans 1 litre de sérum physiologique. On administre à nouveau 0,50 puis 1 gr. de quinine pendant la nuit.

*Le 19 Octobre*, au matin, le malade est toujours dans le coma. La température est à 37° 6. L'examen de sang ne montre pas d'hématozoaires.

*A l'examen :*

Contracture prédominant aux 4 membres avec exagération de tous les réflexes ostéo-tendineux et trépidation épileptoïde du pied.

Réflexes cutanés abolis — s. de Babinski bilatéral — pupilles en myosis, ne réagissant pas à la lumière — pas de s. méningés.

*Appareil digestif.*

Langue saburrale ;

*Foie :* normal ;

*Rate :* hypertrophiée, débordant le rebord costal de 1 travers de doigt.

*Appareil cardio-vasculaire.* Bruits du cœur normaux.

Pouls régulier à 50 ;

T.A. : 12,5 - 8 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* foyer de râles humides à la base gauche.

La ponction lombaire permet de retirer un L.C.R. contenant 60 éléments par mm3 (lymphocytose prédominante: 70 %) — albumine : 0,28 pour mille — la réaction de Bordet-Wassermann y est fortement positive: To.

Devant ces signes biologiques et les s. cliniques on pose

le diagnostic de *Syphilis cérébro-méningée* chez un paludéen. On institue aussitôt un traitement par des injections i. v. de cyanure de mercure.

*Le 22 Octobre 1940,* le malade est sorti du coma. Les réflexes sont cependant vifs et le s. de Babinski persiste. Apparition de plaques suspectes à la lèvre inférieure mais le frottis n'y décèle aucun spirochète.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accomodation.

On continue le traitement spécifique par le cyanure de Hg et tous les s. disparaissent.

*Le 6 novembre,* brusquement la température s'élève à 40° 2 ; le malade ne se plaint de rien. Le frottis de sang ne révèle pas d'hématozoaires.

*Le 7, le 8 et le 9 novembre,* apparition de nouveaux accès au cours desquels on trouve dans le sang des formes jeunes de *pl. præcox.* On institue aussitôt un traitement par des injections intra-musculaires de 1 gr. 50 de quinine puis par l'absorption de quinacrine.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont positives.

Cholestérolémie : 1 gr. 40.

Protéines sanguines : 68 gr. 30; sérine : 47 gr. 70; globuline : 20 gr. 60; rapport sérine/globuline : 2,32.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès :*

— *Syndrome urinaire.*

Examen cytologique des urines :

le 19/10/40 : quelques hématies, quelques cylindres granuleux; rares leucocytes et cellules épithéliales.

le 8/11/40 : cellules épithéliales et leucocytes — absence de cylindres.

Albuminurie : 0 gr. 77 pour 1.000 (le 19/10/40).

Pendant les accès du 9 novembre, analyse complète des urines exposée dans le tableau suivant :

| Dates | Heures | Albumine | Chlorures par litre | Urée par litre |
|---|---|---|---|---|
| 8/11/40 | | 0 | 3 gr. 65 | 18 gr. |
| 9/11/40 | 14 h 30 | 0 | 4 gr. | 26 gr. 20 |
| | 17 h | 0 gr. 50 | 2 gr. 40 | 31 gr. |
| | 22 h 15 | 0 | 2 gr 90 | 30 gr. |
| | 23 h 45 | 0 | 3 gr. 85 | 29 gr. 79 |
| 10/11/40 | 4 h | 0 | 4 gr. 20 | 30 gr. 75 |
| | 5 h 30 | 0 | 3 gr 65 | 27 gr 40 |
| | 7 h | 0 | 3 gr. 40 | 29 gr. 24 |
| | 8 h 15 | | 5 gr. 75 | 28 gr. |

— *Diurèse azotée.*

Le 18/10/40 : urée sanguine : 0,42.

Constante d'Ambard: 0,204 (volume en 60 minutes: 7 cc.; urée urinaire : 23,40).

Le 8/11/40 : urée sanguine : 0,27.

Constante d'Ambard : 0,048 (volume en 60 minutes : 37 cc. ; urée urinaire : 33,25).

— *Chlorémie* (le 9/11/40).

ClP. : 3 gr. 40 ClG. : 1 gr. 81 ; rapport G/P : 0,53.

2) *Après les accès.*

— *Syndrome urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : aucun élément anormal.

— *Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0,27.

Constante d'Ambard : 0,078.

— *Diurèse chlorée :*

Chlorémie : ClG : 2 gr. 39; ClP : 3 gr. 77; rapport G/P : 0,65.

Bilan chloré exposé dans le tableau suivant :

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 13/11/40 | 48 kgs 800 | 900 cc. | 9 gr. 90 | 8 gr. 91 |
| 14 | 48 kgs 600 | 2000 cc. | 7 gr. 50 | 15 gr. |
| 15 | 48 kgs 500 | 2000 cc. | 4 gr. 75 | 9 gr. 50 |
| 16 | 48 kgs 500 | 1400 cc. | 6 gr. 40 | 8 gr. 96 |
| 17 | 47 kgs 700 | 1520 cc. | 6 gr. 75 | 10 gr. 15 |
| 18 | 47 kgs 700 | 1200 cc. | 8 gr. 50 | 9 gr. 20 |
| 19 | 47 kgs 500 | 1100 cc. | 7 gr. | 7 gr. 70 |
| 20 | 47 kgs 600 | 930 cc. | 6 gr. 50 | 6 gr. 04 |

— *Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 40 % en 15 minutes; 20 % en 30 minutes; traces en 60 minutes.

Densimétrie des urines : paridensité haute.

Bleu de méthylène : élimination forte et continue dans les 24 premières heures; polycyclique et intermittente ensuite.

Méthode de Volhard :

épreuve de concentration : densités oscillant entre 1018 et 1027.

épreuve de dilution : de 1020 à 1003.

*En résumé :* Tierce maligne, chez un indigène présentant une syphilis cérébro-méningée, s'étant accompagnée d'une atteinte lésionnelle des reins caractérisée par une albuminurie légère et une cylindrurie. Légère augmentation de l'azotémie avec constante uréo-sécrétoire normale.

Après les accès, il n'existe aucune trace des lésions rénales. Le pouvoir de concentration est satisfaisant, mais il existe une rétention chlorée sèche avec hyperchlorémie globulaire et augmentation du rapport chloré érythro-plasmatique.

## OBSERVATION IX
## (Service de M. le Professeur Lebon)

S.N.P. Ahmed ben Bou..., Marocain de 25 ans, venant de Maison-Carrée, entre Salle Soulié le 12 octobre 1940 pour fièvre intermittente et douleurs de l'hypocondre gauche.

Le début remonterait à une vingtaine de jours, alors qu'il travaillait, depuis dix jours, comme manœuvre aux environs de Maison-Carrée. Le matin, au réveil, il est pris de frissons qui durent toute la journée, puis sensation de chaleur suivie de transpiration. Ces accès se sont répétés tous les deux jours et se sont accompagnés de céphalée continue, de douleurs dans l'hypocondre gauche à type de pesanteur, plus vives dans les fortes inspirations.

*Antécédents.*

Il a séjourné successivement à Alger, Constantine, Bône où il a été hospitalisé en 1937 pour accès fébriles.

Aucun autre antécédent pathologique ni fébrile.

*Examen.*

Sujet au faciès amaigri, au teint bronzé — température à 37° — pouls à 80 — pas d'œdèmes ni stigmates de syphilis.

— *Appareil digestif.*

Etat nauséeux, pas de vomissements — constipation opiniâtre.

Abdomen souple, météorisé.

Foie : de dimensions normales — non douloureux.

Rate : percutable sur cinq travers de doigt, débordant le rebord costal de 6 cm. — douloureuse.

— *Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur bien frappés.

Tension artérielle : basse 9 - 5,5 au Vaquez.

— *Appareil respiratoire :* R.A.S.

— *Appareil génito-urinaire.*

Urines rares, hautes en couleur — ne contenant pas d'albumine.

Volumineuse hydrocèle droite datant de l'enfance.

— *Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution.*

Accès de fièvre à 38° 2 le 14 Octobre 1940 : le frottis de sang décèle la présence de très rares schizontes de *plasmodium præcox.* On institue dès lors un traitement par des injections intra-musculaires de quinine (1 gr. 50 pendant cinq jours) consolidé par l'absorption de 0 gr. 30 de quinacrine pendant cinq jours.

La réaction de Border-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 2 gr. 10.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant l'accès.*

— Syndrome urinaire : albuminurie légère (0,36 le 16/10/40, 0,17 le 17/10/40) n'ayant duré que deux jours.

— Examen cytologique : absence de tout élément anormal.

— *Azotémie :* 0,27 pour 1.000.

2) *Après les accès.*

— *Syndrome urinaire :* aucune lésion rénale.

— *Diurèse chlorée.*

Bilan chloré exposé dans le tableau suivant :

| Dates | Poids | Volume | Chlorurés par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 20/10/40 | 51 kgs 500 | 1300 cc. | 13 gr. 80 | 18 gr. 94 |
| 21 | 51 kgs 500 | 1450 cc. | 13 gr. 25 | 19 gr. 21 |
| 22 | 51 kgs 200 | 1600 cc. | 10 gr. 21 | 16 gr. 33 |
| 23 | 51 kgs 100 | 1050 cc. | 14 gr. 60 | 14 gr. 60 |
| 24 | 50 kgs 900 | 1800 cc. | 10 gr. 20 | 18 gr. 36 |
| 25 | 50 kgs 300 | 1275 cc. | 10 gr. 25 | 13 gr. 25 |
| 26 | 50 kgs 100 | 870 cc. | 11 gr. 25 | 9 gr. 78 |
| 27 | 50 kgs 100 | 730 cc. | 9 gr. | 6 gr. 57 |
| 28 | 50 kgs | 630 cc. | 4 gr. 25 | 2 gr. 64 |
| 29 | 50 kgs | 480 cc. | 4. gr. 10 | 1. gr. 95 |

— *Pouvoir de concentration.*

— P.S.P. : 25 % quinze minutes après.

— Imparidensité nette (densité oscillant entre 1032 et 1010).

— Bleu de méthylène : élimination polycyclique, chaque augmentation de coloration s'accompagnant d'une densité urinaire plus élevée.

— Epreuve de concentration de Volhard : excellente (volume éliminé : 625 cc. ; densités oscillant entre 1018 et 1030).

*En résumé :* Paludisme aigu de réinfection à *Pl. præcox* chez un indigène non syphilitique dont l'exploration du fonctionnement rénal révèle :

— *pendant les accès :* des lésions discrètes des reins, qui se sont manifestées par de l'albuminurie.

— *après les accès :* pouvoir de concentration excellent - rétention chlorée sèche.

## OBSERVATION X

## (Service de M. le Professeur Lebon)

Bendj... Aïssa, indigène de 32 ans, entre Salle Soulié le 3 septembre 1940 pour fièvre et courbature.

Le début remonte à quinze jours :il a été brusque, marqué par des frissons. Ces accès se sont répétés avec régularité tous les deux jours, durant trois à quatre heures, laissant le malade épuisé. Peu à peu, apparition d'une douleur dans l'hypocondre gauche et courbature. Il signale une diminution nette des urines depuis le début de la fièvre et une période d'anurie deux jours avant son entrée à l'hôpital.

*Antécédents .*

N'a jamais eu de paludisme.

Pas d'éthylisme, pas de tabagisme.
Pas d'antécédent vénérien avoué.

*Examen.*

Assez bon état général — pas d'amaigrissement notable — pas d'œdèmes — pas de stigmates de syphilis.

— *Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur bien frappés — pouls à 60.

T.A. : 11-5 au Vaquez.

— *Appareil respiratoire :* R.A.S.

— *Appareil digestif.*

Langue saburrale.
Foie : de dimensions normales.
Rate : déborde d'un travers de doigt le rebord costal.

— *Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution.*

Accès à 38° 5 le 3 et le 5 septembre 1940, au cours desquels le frottis de sang a révélé la présence de nombreux schizontes et de gamètes de *pl. præcox.* Traitement : 5 injections intra-musculaires de quinine.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 1 gr. 12.

*Exploration du Fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès.*

— *Syndrome urinaire.*

Examen cytologique : rares cellules épithéliales ; très rares hématies ; quelques cylindres granuleux.

Analyse des urines : volume : 220 cc. ; albumine : 0 ; chlorures pour 1.000 : 3,2 ; urée pour 1.000 : 32,5.

— *Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0,50.

Constante d'Ambard : 0,091 (volume en soixante minutes : 13 cc. ; urée urinaire : 38,75.)

— *P.S.P. :* 6 % (15 minutes après), 12 % (30 minutes après), 11 % (60 minutes après).

2) *Après les accès.*

— *Syndrome urinaire.*

Albuminurie : 0 ; aucun élément figuré.

— *Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0,26.

Constante d'Ambard : 0,074 (volume en 60 minutes : 60 cc. ; urée urinaire : 12 gr.).

— *Diurèse chlorée.*

Chlorémie : Cl G : 2 gr. 05 ; Cl P : 3 gr. 50 ; Rapport G/P : 0,58.

— Bilan chloré : aucune rétention de chlorures.

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 6/9/40 | 59 kgs | 1150 cc. | 9 gr. 50 | 11 gr. 50 |
| 7 | 58 kgs 200 | 1260 cc. | 5 gr. | 6 gr. 30 |
| 8 | 57 kgs 400 | 1100 cc. | 4 gr. 75 | 5 gr. 22 |
| 9 | 57 kgs 200 | 950 cc. | 2 gr. 75 | 2 gr. 70 |
| 10 | 57 kgs | 700 cc. | 2 gr. 50 | 1 gr. 75 |

— *Pouvoir de concentration.*

— P.S.P. : 18 % quinze minutes après ; 10 % trente minutes après ; 17 % soixante minutes après.

— Densimétrie des urines : imparidensité nette (densités de 1025 à 1008).

— Bleu de méthylène : élimination polycyclique, complète en quarante-huit heures.

*En résumé :* Tierce maligne au cours de laquelle l'exploration du fonctionnement rénal révèle :

*pendant les accès :*

— légère atteinte lésionnelle manifestée par une cylindrurie.

— augmentation discrète de l'azotémie.

— diminution passagère du pouvoir de concentration, jugée sur une faible élimination de P.S.P.

*après les accès :*

— Disparition des signes de lésions rénales.

— bonne diurèse azotée.

— pas de rétention chlorurée, mais hyperchlorémie globulaire.

— pouvoir de concentration satisfaisant.

OBSERVATION XI
(Service de M. le Professeur Lebon)

Re... Allel, indigène de 23 ans, originaire de Palestro, entre Salle Soulié le 23 Août 1940 pour accès de fièvre intermittente avec douleurs abdominales, céphalée, diarrhée et vomissements.

Le début remonte à 2 mois. Apparition d'accès de fièvre soit quotidiens, soit tous les 2 jours et survenant le soir. Accès précédés de frissons, suivis de sueurs profuses.

En même temps évolution d'une éruption ayant l'allure de pyodermite : petites vésicules purulentes puis croûtes avec pus laissant après leur chute une cicatrice dépigmentée, lisse et circinée.

En même temps que cette fièvre, s'est installé un syndrôme douloureux abdominal avec coliques et diarrhée aqueuse importante - vomissements alimentaires lors des accès.

Il y a trois semaines : urines très rouges, sanglantes pendant 7 à 8 jours.

*Antécédents.*

— pas d'alcoolisme ni tabagisme ;

— pas d'antécédents vénériens avoués ;

— n'aurait pas eu de paludisme.

*Examen.*

Malade de petite taille, présentant un mauvais état général — amaigrissement marqué — décoloration des conjonctives — teinte bistre des téguments sur laquelle tranchent les cicatrices des éléments de pyodermite.

Pas d'œdèmes — pas de cicatrices de chancre — ganglions sus-épitrochléens.

*Appareil digestif.*

Langue saburrale — pas de plaques de leucoplasie. — Abdomen souple, légèrement météorisé.

Foie : ptosé, de dimensions normales — douloureux ;

Rate : hypertrophiée, dépassant le rebord costal de 3 travers de doigt — dure — légèrement douloureuse.

*Appareil cardio-vasculaire :*

Bruits du cœur assourdis ; léger souffle systolique, anorganique à la pointe.

T.A. : 10,5 — 7,5 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* respiration rude sur les 2 plages.

*Evolution.*

A son entrée apyrexie. Le lendemain accès fébrile à 38° 7. Un frottis de sang révèle alors la présence de schizontes et de gamètes de *pl. præcox.* Traitement par la quinine (1 gr. 50 pendant 5 jours).

Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Meinicke sont fortement positives : on pratique aussi un traitement anti-syphilitique par le Bismuth.

Cholestérolémie : 1 gr. 10.

Protéines sanguines : 75 grs ; Sérine : 54 grs ; Globuline : 21 grs ; Rapport S/G : 2,57.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :*

Albuminurie : 0 ;

Examen cytologique : nombreux leucocytes, nombreuses hématies et cellules épithéliales, assez nombreux cylindres granuleux.

*Diurèze azotée :*

Hyperazotémie forte aiguë à 1 gr. 96 à l'entrée, 1 gr. 30 le lendemain.

2) *Après les accès :*

*Syndrôme urinaire :*

Albuminurie : O ;

L'examen cytologique des urines, pratiqué 10 jours après l'accès, révèle encore la présence de nombreuses hématies et de rares cylindres granuleux. 15 jours après on répète l'examen : plus d'élément anormal.

*Diurèze azotée :*

Azotémie aiguë à la suite de l'accès :

| Dates : | Urée : |
|---|---|
| 23-8-40 | 1,95 |
| 24-8-40 | 1,30 |
| 26-8-40 | 1,06 |
| 27-8-40 | 0,77 |
| 29-8-40 | 0,57 |
| 31-8-40. | 0,30. |

La constante d'Ambard, pratiquée à 2 reprises, est élevée : le 31/8/40 elle est à 0,112 (Vol. en 60 minutes : 20 cc. ; urée ur. : 10 grammes). — le 30/9/40 (1 mois après) K = 0,120 (Vol. en 60 minutes : 20 cc. ; urée ur. : 13 grammes).

*Diurèse chlorée.*

Epreuve du rythme en échelons :

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | Chlorures éliminés par jour | Chlorures ingérés |
|---|---|---|---|---|---|
| 7. 9/40 | 46 kgs 800 | 1740 cc. | 5 gr. 60 | 9 gr. 74 | 1 gr. 50 |
| 2 | 46 kgs 700 | 1560 cc. | 3 gr. | 4 gr. 68 | " |
| 3 | | 1100 cc. | 3 gr. 20 | 3 gr. 52 | " |
| 4 | 46 kgs 800 | 1420 cc. | 2 gr. 90 | 4 gr. 06 | " |
| 5 | 46 kgs 500 | 1240 cc. | 3 gr. 65 | 5 gr. 18 | " |
| 6 | 46 kgs 200 | 1400 cc. | 3 gr. 70 | 4 gr. 58 | " |
| 7 | 45 kgs 700 | 1100 cc. | 4 gr. | 4 gr. 40 | " |
| 8 | 45 kgs 600 | 1400 cc. | 3 gr. | 4 gr. 20 | " |
| 9 | 45 kgs 700 | 1010 cc. | 3 gr. 70 | 3 gr. 73 | " |
| 10 | 45 kgs 200 | 740 cc. | 4 gr. | 2 gr. 96 | " |
| 11 | 45 kgs 200 | 1000 cc. | 2 gr. 50 | 2 gr. 50 | " |
| 12 | 45 kgs | 1100 cc. | 1 gr. 90 | 2 gr. 09 | " |
| 13 | 46 kgs | 1250 cc. | 7 gr. 20 | 9 gr. | 11 gr. 50 |
| 14 | 46 kgs 800 | 780 cc. | 6 gr. 70 | 5 gr. 22 | " |
| 15 | 47 kgs 900 | 1240 cc. | 9 gr. | 11 gr. 16 | " |
| 16 | 48 kgs 800 | 1300 cc. | 9 gr. 45 | 12 gr. 28 | " |

Rétention chlorée sèche — rythme en échelons normal témoignant d'une perméabilité normale au NaCl.

*Chlorémie :* ClG. : 2 gr. 12 ; ClP : 3 gr. 33 ; Rapport G/P : 0,63.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : pratiquée à 2 reprises. Elle montre une insuffisance d'élimination. Le 7/9/40 : 15 minutes après l'injection, aucune élimination ; 15 % au bout de 30 minutes ; 28 % au bout de 60 minutes.

Le 30/9/40 : aucune élimination au bout de 15 minutes ; 26 % au bout de 30 minutes ; 30 % au bout de 60 minutes.

Densimétrie des urines fractionnées effectuée pendant 3 jours : *Paridensité basse* (densités oscillant entre 1010 et 1012).

Bleu de méthylène : élimination polycyclique mais prolongée : plus de 72 heures.

Méthode de Volhard :

Epreuve de concentration : mauvaise (densités oscillant entre 1010 et 1016).

Epreuve de dilution : défectueuse (densités oscillant entre 1015 et 1004 ; vol. éliminé en 4 heures : 500 cc.)

Donc élasticité rénale défectueuse.

*En résumé :* Néphrite aiguë chez un syphilitique présentant une tierce maligne en évolution et porteur de lésions cutanées du type pyodermite. Elle est caractérisée par une azotémie aiguë avec cylindrurie et hématurie, sans albuminurie, ni œdèmes.

L'exploration du fonctionnement rénal révèle par la suite la persistance de l'atteinte rénale dans trois de ses fonctions :

— *Le pouvoir de concentration* est très diminué : l'épreuve de la P.S.P. en un quart d'heure, la paridensité basse, l'élimination prolongée du bleu de méthylène, permettent de l'affirmer. La méthode de Volhard vient encore confirmer cette notion en montrant l'absence d'élasticité rénale.

— *La diurèse azotée* est troublée : la concentration uréique est abaissée, comme en témoignent les deux constantes d'Ambard faites à plusieurs jours d'intervalle. Et cette déficience explique en partie l'azotémie aiguë que l'on a pu constater pendant l'évolution.

— *La diurèse chlorée* paraît moins atteinte. Il existe bien une rétention chlorée sèche qui peut aller de pair avec l'hyperazotémie, mais la perméabi-

lité rénale pour le chlorure de sodium est normale : il faut y voir la raison pour laquelle il n'y a pas d'œdèmes.

La chlorémie pratiquée à deux reprises permet d'affirmer l'hyperchlorémie globulaire nette avec hypochlorémie plasmatique.

— *La diurèse hydrique* est troublée elle aussi, ainsi qu'en témoignent la paridensité basse et l'épreuve de dilution de Volhard.

### OBSERVATION XII

### (Service de M. le Professeur Lebon)

Be... Michel, polonais de 35 ans, habitant l'Algérie depuis 5 ans, venant de Réghaïa où il demeure depuis trois mois, entre Salle Soulié le 23 Novembre 1938 pour asthémie avec fièvre.

Le début remonte à 3 mois. Il présente des accès de fièvre tous les 2 jours qu'il a traités depuis 3 semaines par l'absorption de comprimés de quinine puis par des injections du même produit associées à de la plasmochine et de la prémaline. Les accès avaient disparu mais viennent de se reproduire.

*Antécédents*

Aucun antécédent vénérien — c'est la première fois qu'il a de tels accès.

*Examen.*

Malade au faciès pâle, légèrement amaigri — température à 38° 5.

*Appareil digestif :* Langue saburrale — abdomen souple.

Foie : normal ;

Rate : hypertrophiée, débordant d'un travers de doigt — douloureuse.

*Appareil cardio-vasculaire :* Bruits du cœur bien perçus.

T.A. : 11 - 7 au Vaquez.

*Evolution.*

N'a présenté qu'un seul accès à son entrée où le frottis de sang révèle la présence de schizontes de *pl. præcox.* Traitement par les injections i. m. de 1 gr. de quinine pendant 8 jours.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 0 gr. 68.

Protéines sanguines : 68,1 ; Sérine : 43,8 ; Globuline : 28,3 ; Rapport S/G : 1,8.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant l'accès.*

*Syndrôme urinaire.*

Albuminurie : 0.

Examen cytologique : présence de leucocytes et d'hématies ; absence de cylindres.

*Urée sanguine :* 0 gr. 32.

*P.S.P. :* élimination de 15 % au bout de 15 minutes.

2) *Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :*

Aucun élément anormal — albuminurie : 0.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0,23.

Constante d'Ambard : 0,042.

*Diurèse chlorée :*

a) Bilan chloré : légère rétention chlorée sèche puisque

l'élimination d'excès de chlorures a duré 6 jours et que le poids du sujet n'a pas varié.

| Dates | Poids | Chlorures éliminés par jour |
|---|---|---|
| 27/11/38 | 59 kgs 800 | 10 gr. 06 |
| 28 | 59 kgs 300 | 7 gr. 21 |
| 29 | 59 kgs 200 | 6 gr. 50 |
| 30 | 59 kgs 600 | 5 gr. |
| 1/12/38 | 59 kgs 600 | 3 gr. 75 |
| 2 | 59 kgs 600 | 2 gr. 74 |

b) Chlorémie : ClG. : 2 gr. ; ClP. : 3 gr. 48 ; Rapport G/P : 0,57.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 21 % (15 minutes après).

Densimétrie des urines : Imparidensité (densités oscillant entre 1026 et 1012 pendant 3 jours).

Bleu de méthylène : élimination terminée en 48 heures, nettement polycyclique, les éliminations de bleu coïncidant avec des densités fortes.

*En résumé :* Tierce maligne ayant évolué sans aucun signe d'atteinte rénale, sauf une légère diminution de l'élimination de la P.S.P. pendant les accès.

*Après les accès,* l'exploration du fonctionnement rénal révèle :

— diurèse azotée excellente.

— une légère rétention chlorée sèche avec hyperchlorémie globulaire et hypochlorémie plasmatique

— un pouvoir de concentration parfait.

## OBSERVATION XIII

### (Service de M. le Professeur agrégé Sarrouy)

Ka... Belaïd, Kabyle de 27 ans, originaire d'Akbou, manœuvre à Alger, entre Salle Pasteur le 22 Novembre 1938 pour asthénie et mauvais état général.

Le début remonte à un mois et demi, à Akbou où il se trouvait depuis 8 jours : accès fébriles se répétant tous les 2 jours pendant une semaine. Depuis il n'a ressenti qu'une simple sensation de chaleur avec sueurs abondantes mais s'accompagnant d'anémie et d'asthémie.

*Antécédents.*

— Aurait déjà eu du paludisme à Akbou en 1930.

— a présenté, il y a 6 mois des œdèmes blancs, mous, non douloureux ayant envahi la face, le tronc et les membres ; œdèmes pour lesquels il a été hospitalisé à Bône. Cependant ces œdèmes n'auraient pas été précédés de fièvre, ni d'angine, ni d'éruption.

— Pas d'antécédent vénérien avoué.

*Examen.*

Malade frappant par la pâleur de son teint — conjonctives décolorées et subictériques — pas d'œdèmes — température normale.

*Appareil digestif :* langue pâle mais non dépapillée.

Foie : de dimensions normales, légèrement douloureux;

Rate : hypertrophiée, débordant de trois travers de doigt — dure et sensible à la pression.

*Appareil cardio-vasculaire :* souffle systolique au foyer aortique, disparaissant en position assise, pouls régulier à 72.

T.A. : 11 - 8 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Système nerveux.* Réflexes ostéo-tendineux et cutanés : normaux — pupilles réagissant à la lumière.

*Evolution.*

Pas d'accès dans le service mais un frottis de sang révèle la présence de schizontes et de gamètes de *pl. præcox.*

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie 0 gr. 75.

Protéines sanguines : 75 gr. ; Sérine : 48,3 ; globuline : 26,7 ; Rapport S/G : 1,8.

*Exploration du Fonctionnement rénal.*

Il n'a été pratiqué qu'après les accès.

*Syndrôme urinaire :*

Examen cytologique : rares leucocytes ; aucun autre élément ;

Albuminurie : 0,13 pour mille à l'entrée dans le service.

1 gr. 10 une semaine après ;

0 gr. 17 le 20/12/38 (à la sortie du malade).

A persisté pendant toute l'hospitalisation.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0,35.

Constante d'Ambard : 0,107 (Vol. : 35 cc. ; Urée ur.: 16 grammes).

*Diurèse chlorée.*

a) Chlorémie : ClG : 2 gr. 28 ; ClP. : 3 gr. 60 ; Rapport G/P : 0,63.

b) Bilan chloré :

| Poids | Dates | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 28/11/38 | 44 kgs 250 | 1800 cc. | 8 gr. 20 | 14 gr. 76 |
| 29 | 44 kgs | 1500 cc | 7 gr. 20 | 10 gr. 80 |
| 30 | 44 kgs | 1000 cc. | 6 gr. 10 | 6 gr. 10 |
| 1/12/38 | 43 kgs 800 | 1250 cc. | 4 gr. 10 | 5 gr. 12 |
| 2 | 44 kgs | 1300 cc. | 5 gr. 65 | 7 gr. 34 |
| 3 | 44 kgs | 950 cc. | 8 gr. 15 | 8 gr. |
| 4 | 43 kgs 500 | 1400 cc. | 7 gr. 45 | 10 gr. 43 |
| 5 | 43 kgs 800 | 820 cc. | 6 gr. 15 | 5 gr. 04 |

*Pouvoir de concentration*

Densimétrie des urines : Paridensité haute (densités oscillant entre 1031 et 1020).

Bleu de méthylène : élimination normale, polycyclique et intermittente après 24 heures, se terminant à la 70ème heure.

Méthode de Volhard :

Concentration: excellente (densités oscillant entre 1031 et 1026 ; vol. éliminé en 24 heures : 700 cc.)

Dilution : parfaite (densités entre 1021 et 1001 ; vol. éliminé en 4 heures : 1368 cc.)

*En résumé :* Tierce maligne chez un ancien paludéen, non syphilitique, s'étant manifestée par une anémie, une splénomégalie et la présence dans le sang circulant de *Pl. præcox* - pas d'accès.

L'exploration du fonctionnement rénal révèle :

— une azotémie normale, mais une baisse légère de la fonction uréique.

— une rétention chlorée sèche avec hyperchlorémie globulaire.

— un pouvoir de concentration excellent avec souplesse rénale parfaite.

Cependant, il existe une albuminurie légère, persistant plus d'un mois après les accès et que l'on peut interpréter comme une albuminurie résiduale.

L'albuminurie persistante et la diminution de la fonction uréique permettent de conclure à une atteinte rénale. On peut supposer qu'elle n'est pas récente, qu'elle est à l'origine des œdèmes que le malade a présentés il y a six mois. Il est difficile cependant de préciser son étiologie et de la mettre sur le compte d'accès antérieurs.

## OBSERVATION XIV

### (Service de M. le Professeur agrégé SARROUY)

Te... Aïssa, indigène de 32 ans, journalier à Koléa, entre Salle Pasteur le 15 Novembre 1938 pour asthénie et mauvais état général.

Le début remonte à 20 jours et serait consécutif à des accès fébriles de type palustre, ayant été traités par la quinine.

*Antécédents*

Mêmes accès en 1937 pendant 12 jours.

Pas d'antécédents vénériens avoués.

*Examen.*

Malade amaigri, au teint bistre, aux conjonctives décolorées.

Micropolyadénopathie inguinale bilatérale — pas d'œdèmes. — Pas de fièvre : température 37° 6.

*Appareil digestif.*

Langue humide, pâle, non dépapillée.

Foie : de dimensions normales — s. de Murphy.

Rate : hypertrophiée, débordant de trois travers de doigt — dure, non douloureuse.

*Appareil respiratoire.*

Ronchus sur les deux plages — râles humides aux deux bases prédominant à gauche.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur bien frappés.

T.A. basse : 9,5 - 5 au Vaquez.

*Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution.*

Le malade n'a pas présenté d'accès dans le service mais un étalement de sang révèle la présence de schizontes et de gamètes de *pl. præcox*. Traitement par 0,30 de quinaorine pendant 5 jours, puis par 0,03 de prænquine pendant 3 jours.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 0 gr. 80.

Protéines sanguines : 73 gr. 1 ; Sérine : 41,5 ; Globuline : 31,6 ; Rapport S/G : 1,30.

*Exploration du fonctionnement rénal*

*Syndrôme urinaire.*

Albuminurie : 0.

Examen cytologique : leucocytes — rares hématies — absence de cylindres.

*Diurèse azotée.*

Le 16/11/38 : Urée sanguine 0,45.

Constante d'Ambard : 0,105 (Vol. en 60 m. : 46 cc. ; urée ur. : 19 gr.)

Le 21/11/38 : Urée sanguine : 0,30 — K = 0,087.

*Diurèse chlorée.*

Aucune rétention de NaCl.

a) Bilan des chlorures :

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 30/11/38 | 47 kgs 400 | 1220 cc. | 12 gr. 50 | 15 gr. 25 |
| 1/12/38 | 47 kgs 500 | 850 cc. | 8 gr. 20 | 6 g. 97 |
| 2 | 47 kgs | 575 cc. | 6 gr. 70 | 3 gr. 85 |
| 3 | 46 kgs 800 | 650 cc. | 4 gr. 50 | 2 gr. 94 |
| 4 | 46 kgs 800 | 570 cc. | 3 gr. 75 | 2 gr. 13 |
| 5 | 46 kgs 800 | 320 cc. | 6 gr. 35 | 2 gr. 02 |

b) Chlorémie :ClG. : 1,90 ; ClP. : 3,80 ; Rapport G/P : 0,50.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P.: 22% (après 15 minutes).

Bleu de méthylène : élimination normale — polycyclique.

Méthode de Volhard.

Concentration : satisfaisante (densités entre 1026 et 1017). — Dilution : assez bonne (densités entre 1020 et 1003).

*En résumé :* Tierce maligne dont l'évolution ne s'est accompagnée d'aucune atteinte rénale.

## OBSERVATION XV

(Service de M. le Professeur agrégé SARROUY)

Sel... Saïd, jeune indigène de 16 ans, entre Salle Pasteur le 13 novembre 1938 pour fièvre intermittente dont le début remonte à huit jours. Le malade habite à Alger depuis une quinzaine de jours seulement et vient directement de St-Arnaud qu'il a quitté pour chercher du travail.

*Antécédents*

C'est la première fois qu'il aurait de tels accès.

*Examen*

Assez bon état général, fièvre élevée à 40°, pouls régulier à 120, pas d'œdème, pas de stigmates de syphilis.

*Appareil digestif.*

Langue saburrale.
Foie : normal, non douloureux.
Rate : percutable, non palpable.

*Appareil cardio-vasculaire :* bruits du cœur bien frappés. T. A. : 11-6 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R. A. S.
*Système nerveux :* R. A. S.
*Frottis de sang :* schizontes de *pl. præcox.*

*Evolution*

Nouvel accès le 15 novembre. Traitement par injections intra-musculaires de quinine.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 1 gr. 20.

Protéines sanguines : 78,8 ; sérine : 43,8 ; globuline : 35 ; rapport S/G : 1,15.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès.*

*Syndrome urinaire :* albuminurie : 0. Examen cytologique : rares hématies, absence de cylindres.

*Urée sanguine :* 0 gr. 28.

2) *Après les accès.*

*Syndrome urinaire :* R. A. S.

*Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0,30.

Constante d'Ambard : 0,065 (vol. en 60' : 75 cc. ; urée ur. : 15,22).

*Diurèse chlorée :*

a) Chlorémie : Cl G. : 1,90 ; Cl P. : 3,45 ; rapport G/P : 0,54.

b) Bilan chloré : pas de rétention de NaCl.

| Dates | Poids | Chlorures éliminés par jour |
|---|---|---|
| 19/11/38 | 44 kgs 600 | 12 gr. |
| 20 | 44 kgs 200 | 9 gr. 50 |
| 21 | 43 kgs 800 | 7 gr. |
| 22 | 43 kgs 400 | 5 gr. 20 |
| 23 | 43 kgs 050 | 2 gr. 16 |

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 21 % (15 minutes après).

Bleu de méthylène : élimination polycyclique mais rapide en 36 h.

Densimétrie des urines : imparidensité très nette (densités oscillant entre 1027 et 1008).

*En résumé :* Tierce maligne ayant évolué sans aucune atteinte rénale. L'exploration du fonctionnement rénal révèle, après les accès, une diurèse normale dans tous les domaines et un pouvoir de concentration excellent.

OBSERVATION XVI

(Service de M. le Professeur agrégé SARROUY)

Ou... Abdallah, indigène de 21 ans, journalier au Gué-de-Constantine ,entre Salle Pasteur le 26 octobre 1938 pour fièvre intermittente ayant débuté depuis 12 jours.

*Examen*

Bon état général, pas d'anémie, pas de stigmates de syphilis, température élevée à 40° 2, pouls rapide à 112.

*Appareil digestif.*

Langue humide et saburrale.

Foie : légèrement hypertrophié.

Rate : percutable, palpable dans les inspirations profondes.

*Appareil cardio-vasculaire :* bruits du cœur bien frappés. T. A. : 10,5-6 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* râles de bronchite disséminés sur les deux plages.

*Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution.*

Les accès se sont répétés les 27 et 28 octobre. Un frottis de sang révèle la présence de schizontes de *Pl. præcox.* Aussitôt, on institue un traitement par des injections de quinine et par des comprimés de quinacrine.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 1 gr. 10.

Protéines sanguines : 63 gr. ; sérine : 37,3 ; globuline : 27,7 ; rapport S/G : 1,45.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès.*

*Syndrome urinaire :* examen cytologique : rares hématies et leucocytes ; absence de cylindres.

Analyse complète des urines : albumine : 0 ; NaCl : 2 grs 25 pour 1.000 ; urée : 26 grs pour 1.000.

2) *Après les accès.*

*Syndrome urinaire :* albuminurie : 0. Aucun élément figuré à l'examen cytologique.

*Diurèse azotée :* urée sanguine : 0,32. Constante d'Ambard : 0,086.

*Chlorémie :* ClG. : 1 gr. 88 ; ClP. : 3 gr. 87 ; rapport G/P : 0,49.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 34 % en un quart d'heure.

*Bleu de méthylène : élimination rapide en* 45 h., polycyclique.

Densimétrie des urines : imparidensité (densités oscillant entre 1009 et 1027).

*En résumé :* Paludisme aigu à *pl. præcox* s'étant accompagné d'aucun trouble lésionnel ou fonctionnel des reins.

## OBSERVATION XVII

### (Service de M. le Professeur Lebon)

Ahmed ben Dj..., indigène de 30 ans, entre Salle Soulié le 8 septembre 1938 pour fièvre et asthémie.

Depuis deux mois il présente une osthénie progressive et un état subfébrile avec gros frissons.

*Examen.*

Foie : de dimensions normales, non douloureux.

Rate : percutable, non palpable.

Bruits du cœur : bien frappés.

T. A. : 9,5-6 au Vaquez.

Le malade a présenté un accès de fièvre à 38° 8 le lendemain de son entrée. Un étalement de sang, pratiqué à ce moment, révèle la présence de schizontes et de gamètes de *pl. præcox* en très grand nombre. Il est traité, dès ce moment, par des injections quotidiennes de quinine pendant cinq jours. Il absorbe ensuite, pendant trois jours, trois comprimés de praequine.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 1 gr.

Protéines sanguines : 60 grs ; sérine : 34,6 ; globuline : 25,2 ; rapport S/G : 1,38.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès.*

*Syndrome urinaire :* examen cytologique des urines : quelques leucocytes, rares hématies, pas de cylindres.

Albuminurie : 0.

*Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0,36.

Constante d'Ambard : 0,132.

2) *Après les accès.*

*Syndrome urinaire :* albuminurie : 0. Aucun élément anormal.

*Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0,25.

Constante d'Ambard : 0,062.

*Diurèse chlorée :*

Chlorémie : ClG. : 2 grs 09 ; ClP. : 3 grs 91 ; rapport G/P : 0,53.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 37 % en un quart d'heure.

Méthode de Volhard : élasticité rénale très grande.

Concentration : parfaite (densités oscillant entre 1020 et 1033.

Dilution : excellente (densités oscillant enttre 1000 et 1016 ; vol. éliminé en 4 heures : 1520 cc.

*En résumé :* Tierce maligne dont l'évolution s'est accompagnée d'une légère élévation de l'azotémie avec diminution de la constante uréo-sécrétoire.

Après les accès, l'exploration du fonctionnement rénal ne décèle aucun trouble lésionnel ou fonctionnel. L'élasticité rénale est très grande ; la diurèse azotée est normale : il existe seulement une hyperchlorémie globulaire avec augmentation non parallèle du chlore plasmatique.

## C - Observations de Tierce Bénigne

### OBSERVATION XVIII
### (Service de M. le Professeur Lebon)

La... Djelloul, indigène de 30 ans, entre Salle Soulié le 12 septembre 1940 pour accès de fièvre.

Le début remonte à trois jours : apparition quotidienne, vers midi, de frissons intenses avec sensation de froid, puis élévation marquée de la température ; vers le soir, sueurs abondantes.

*Antécédents.*

Né à M'Sila qu'il a quitté, il y a neuf ans, pour venir à Rouiba. Il reste sept ans dans ce centre ; il y travaille

dans une briquetterie. Il y contracte le paludisme : à deux ou trois reprises, il présente, l'été, des accès de fièvre qu'il se fait traiter par des injections de quinine.

Pas d'antécédent vénérien avoué.

*Examen.*

Bon état général ; bouquet d'herpès labial.

Pas de stigmates de syphilis ; pas d'œdèmes.

*Appareil digestif.*

Langue saburrale.

Foie : légèrement hypertrophié, douloureux.

Rate : grosse, dépasse le rebord costal d'un travers de doigt ; consistance molle, douloureuse.

*Appareil cardio-vasculaire :* bruits du cœur normaux.

T.A. : 10-6 au Vaquez.

*Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution.*

Un frottis de sang, pratiqué pendant un accès, révèle la présence de nombreux schizontes de *pl. vivax.*

Disparition des accès par le traitement quinique (injections intra musculaires de 1 gr. 50 pendant six jours).

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 1 gr. 30.

Protéines sanguines : 67 grs 50 ; sérine : 44,50 ; globuline : 23 grs ; rapport S/G : 1,94.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès.*

*Syndrome urinaire :* examen cytologique : assez nombreuses hématies ; rares leucocytes ; rares cylindres granuleux.

Albuminurie : 0.

Analyse complète des urines.

| Dates | Volume | Chlorures par litre | Urée par litre |
|---|---|---|---|
| 14/11/40 | 350 cc. | 1 gr. 50 | 36 6gr. |
| 15 | 1180 cc. | 1 gr. 60 | 31 gr. 5 |
| 16 | 1500 cc. | 3 gr. 75 | 21 gr. |
| 21 | 2000 cc. | 5 gr. | 11 gr. |

*Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0,52 pour 1.000.

Constante d'Ambard : 0,112 (vol. en 60' : 12 cc. ; urée ur. : 53 grs 5).

2) *Après les accès.*

*Syndrome urinaire :* albuminurie : 0. Examen cytologique : quelques leucocytes, rares hématies, pas de cylindres.

*Diurèse azotée :* urée sanguine : 0 gr. 26. Constante d'Ambard : 0,065 (vol. en 60' : 37 cc. ; urée ur. : 27,40).

*Diurèse chlorée :*

a) Bilan chloré : pas de rétention de NaCl.

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 21/9/40 | 60 kgs 300 | 2000 cc. | 5 gr. | 10 gr. |
| 22 | 59 kgs 700 | 2000 cc. | 4 gr. 50 | 9 gr. |
| 23 | 59 kgs 200 | 1500 cc. | 1 gr. 75 | 2 gr. 62 |
| 24 | 59 kgs | 1200 cc. | 1 gr. 60 | 1 gr. 82 |
| 25 | 59 kgs 100 | 1000 cc. | 1 gr. 65 | 1 gr. 65 |

b) Chlorémie : ClG. : 2 grs 13 ; ClP. : 3 grs. 30 ; rapport G/P : 0,64.

*Pouvoir de concentration :*

P.S.P. : 38 % en un quart d'heure.

Densimétrie des urines : imparidensité nette (densités oscillant entre 1020 et 1008).

Bleu de méthylène : élimination rapide en 24 h., mais polycyclique.

*En résumé :* Tierce bénigne ayant évolué avec des signes peu importants d'atteinte lésionnelle des reins (hématurie microscopique - cylindrurie), une élévation de l'azotémie, mais sans aucun trouble fonctionnel puisque l'élimination de l'urée se faisait *à concentration maxima.*

*Après les accès,* disparition des signes d'atteinte lésionnelle. Le pouvoir de concentration est excellent, la diurèse azotée normale, il n'y a pas de rétention chlorurée. A signaler une hyperchlorémie globulaire avec hypochlorémie plasmatique.

### OBSERVATION XIX
### (Service de M. le Professeur Lebon)

La... Mohamed, Kabyle de 44 ans, entre Salle Soulié le 27 août 1940 pour accès de fièvre depuis une semaine, survenant tous les deux jours.

*Antécédents.*

C'est la première fois qu'il a de tels accès.

Aucun antécédent vénérien.

*Examen.*

Bon état général ; température 38° 2.

*Appareil digestif.*

Langue saburrale.

Foie : normal, douloureux.

Rate : percutable, palpable dans les inspirations profondes.

*Appareil cardio-vasculaire :* bruits du cœur normaux. T.A. : 10,5-6 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Système nerveux :* réflexes ostéo-tendineux, cutanés et pupillaires : normaux.

*Evolution.*

Accès de fièvre à 39° le 28 août 1940, au cours duquel un frottis de sang a été pratiqué et a révélé la présence de nombreux schizontes de *pl. vivax.* Traitement par injections de 1 gr. 50 de quinine pendant cinq jours.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 1 gr. 10.

Protéines sanguines : 76 grs ; sérine : 56,7 ; globuline : 19,3 ; rapport S/G : 2,94.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès.*

*Syndrome urinaire :* albuminurie : 0. Examen cytologique : quelques leucocytes ; absence d'hématies et de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 39.

2) *Après les accès.*

*Syndrome urinaire :* albuminurie : 0 ; aucun élément anormal.

*Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0 gr. 21.

Constante d'Ambard : 0,050 (vol. en 60' : 56 cc. ; urée ur. : 17 grs).

*Diurèse chlorée :*

Bilan chloré : pas de rétention chlorurée.

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 31/8/40 | 62 kgs | 1520 cc. | 5 gr. 60 | 8 gr. 51 |
| 1/9/40 | 61 kgs 400 | 780 cc. | 6 gr. 60 | 5 gr. 80 |
| 2 | 60 kgs 200 | 550 cc. | 8 gr. 70 | 4 gr. 78 |
| 3 | 60 kgs | 650 cc. | 5 gr. 26 | 3 gr. 42 |
| 4 | 59 kgs 600 | 575 cc. | 3 gr. 20 | 1 gr. 83 |

*Pouvoir de concentration.*

Densimétrie des urines : imparidensité nette (densités oscillant entre 1027 et 1005 pendant trois jours).

Bleu de méthylène : élimination en 48 h., polycyclique 24 h. après l'injection.

*En résumé :* Tierce bénigne ne s'étant accompagnée d'aucune atteinte lésionnelle. Le pouvoir de concentration est excellent. Les diurèses chlorée et azotée s'effectuent normalement. A noter une élévation légère de l'azotémie pendant les accès.

## OBSERVATION XX

### (Service de M. le Professeur agrégé Sarrouy)

Bu... Noé, cimentier âgé de 26 ans, habitant à Alger depuis quinze jours, entre Salle Pasteur le 19 octobre 1938 pour fièvre et mauvais état général.

Le début remonte au 13 octobre : il a été brusque et marqué par de la céphalée et des frissons violents auxquels a succédé une élévation thermique. Accès quotidiens débutant par des frissons et laissant une asthénie importante et de la courbature.

*Antécédents.*

Vient de Bougie où il a habité neuf mois.

Pas de paludisme antérieur.

Pas d'antécédent vénérien.

*Examen*

Malade de forte constitution, frappant de suite par son faciès vultueux — fièvre élevée à 40° 6 — pas d'œdème — pas de stigmate de syphilis.

*Appareil digestif :* Langue saburrale.

Rate : percutable, palpable dans les inspirations profondes.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur normaux.

T.A. : 10 - 7 au Vaquez.

*Appareil respiratoire* : R.A.S.

*Système nerveux* : Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux ; réflexes pupillaires photomoteurs : paresseux.

*Evolution.*

Accès se reproduisant les 20 et 21 Octobre 1938 au cours desquels un frottis de sang révèle la présence de schizontes et de rosaces de *pl. vivax*. Traitement par 0,30 de quinacrine pendant 5 jours.

Le malade se croyant guéri, sort sur sa demande le 28 Octobre 1938. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 0 gr. 90.

Protéines sanguines : 77 gr. 50 ; Sérine : 45 gr. 90 ; Globuline : 31,60 ; Rapport S/G : 1,45.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire*

Albuminurie :0 ;

Examen cytologique : quelques leucocytes — hématies en assez grand nombre — absence de cylindres.

*Urée sanguine :* 0 gr. 42.

*2) Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie :0 ; Aucun élément figuré.

*Diurèse azotée :*

Urée sanguine : 0 gr. 25 ;

Constante d'Ambard : 0,053.

*Chlorémie : ClG. :* 2 gr. 25 ; ClP. : 3 gr. 93 ; Rapport G/P : 0,57.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 24 % en un quart d'heure.

Méthode de Volhard : souplesse rénale parfaite.

Concentration : (densités oscillant entre 1028 et 1020).

Dilution : densités entre 1018 et 1020.

*En résumé :* Tierce bénigne dont l'évolution s'est accompagnée d'une hématurie microscopique et d'une élévation légère de l'azotémie.

Après les accès, le pouvoir de concentration est excellent. La diurèse azotée se fait normalement. Il existe une hyperchlorémie globale mais surtout globulaire, avec augmentation du rapport chloré.

OBSERVATION XXI.

(Service de M. le Professeur agrégé SARROUY)

Mer... Paul, 23 ans, entre le 10 Octobre 1938, Salle Pasteur pour accès de fièvre.

Le début remonte à 10 jours : le malade se trouvait à Saint-Charles, près de Philippeville. Il présentait des accès quotidiens de type palustre.

*Examen.*

Malade au teint bistre, bon état général, conjonctives décolorées.

*Appareil digestif:* langue saburrale ;

Foie : normal, douloureux ;

Rate : percutable, à peine palpable.

*Appareil cardio-vasculaire:* Bruits du cœur normaux ;

T.A. : 11 - 6 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution*

Accès à 40° 2, le lendemain de l'entrée : le frottis de sang révèle la présence de *pl. vivax*. Traitement par des injections de 1 gr. 50 de quinine pendant 5 jours.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie :1 gr. 10.

Protéines sanguines : 66 gr. ; Sérine : 40,50 ; Globuline: 25,50 ; rapport S/G : 1,6.

*Exploration du fonctionnement rénal*

*1) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : aucun élément anormal.

*Urée sanguine :* 0 gr. 45.

*2) Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* R.A.S.

*Diurèse azotée*

Urée sanguine :0,30.

Constante d'Ambard : 0,080.

*Chlorémie :* ClG. : 2 gr. 14 ; ClP. : 4 gr. 04 ; Rapport G/P : 0,53.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 33 % éliminés en 30 minutes.

Densimétrie des urines : Imparidensité nette (densités oscillant entre 1007 et 1027 pendant 3 jours).

Bleu de méthylène : élimination polycyclique, complète en 65 heures. — Méthode de Volhard : souplesse rénale conservée. — Concentration : densités oscillant entre 1014 et 1025. — Dilution : densités entre 1012 et 1000 ; quantité éliminée en 4 h. : 1528 cc.

*En résumé :* Tierce bénigne ne s'étant accompagnée que d'une élévation du taux de l'urée sanguine.

Après les accès, le pouvoir de concentration est satisfaisant. La diurèse azotée parfaite. Il existe seulement une hyperchlorémie globale, globulaire et plasmatique.

### OBSERVATION XXII
### (Service de M. le Professeur LEBON)

S.N.P. Mohamed ben La..., Marocain de 30 ans, entre Salle Soulié le 2 Septembre 1938 pour fièvre et fatigue générale.

Accès depuis 10 jours s'étant manifestés pendant une semaine. Depuis 4 jours, il n'y a plus d'accès mais persistance de diarrhée.

*Examen*

Malade amaigri, au faciès pâle, conjonctives subictériques — pas de fièvre.

*Appareil digestif.*

Foie : déborde de deux travers de doigt — douloureux.

Rate : hypertrophiée, déborde de 3 travers de doigt — douloureuse.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur normaux. — T.A. : 10,5 - 5,5 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Evolution.*

Le malade n'a pas d'accès fébrile — un frottis de sang révèle la présence de schizontes de *pl. vivax.*

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 1 gr.

Protéines sanguines : 57 gr. 10 ; Sérine : 34 gr. 30 ; Globuline : 22 gr. 80 ; — Rapport : S/G : 1,5.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Avant le traitement.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : quelques hématies et leucocytes ; absence de cylindres.

*Diurèse azotée.*

Le 3/9/38 : urée sanguine : 0 gr. 47 — K = 0,101.

Le 9/9/38 : urée : 0 gr. 38 — K = 0,130 — Rapport de Cottet : 1,68.

*2) Après le traitement.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0 — Aucun élément figuré.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 30.

Constante d'Ambard : 0,041.

*Chlorémie :* ClG. : 1 gr. 35 ; ClP. : 3 gr. 74 ; Rapport G/P : 0,50.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 25 % au bout de 70 minutes.

Méthode de Volhard : souplesse rénale parfaite.

Concentration : densités oscillant entre 1023 et 1036.

Dilution : densités entre 1000 et 1025 ; quantité éliminée en 4 heures : 1500 cc.

*En résumé :* Tierce bénigne ne s'étant manifestée du point de vue rénal par aucune lésion. Une élévation d'azotémie a été constatée peu après les accès ; à son origine, un facteur doit être retenu : la diarrhée du malade.

Après traitement, l'azotémie revient à un taux normal; la souplesse rénale est parfaite. La chlorémie est normale.

## OBSERVATION XXIII

## (Service de M. le Professeur Lebon)

S.N.P. Miloud ben Ka..., journalier âgé de 33 ans, entre Salle Soulié le 16 Août 1938 pour courbature avec fièvre.

Le début remonte à 20 jours par des accès de fièvre, survenant tous les 2 jours qui ont laissé une courbature intense avec asthénie.

Le malade prétend que c'est la première fois qu'il a de tels accidents.

*Examen.*

Malade asthénié, pâle, pas de fièvre : température 37°.

*Appareil digestif.*

Foie : hypertrophié, déborde d'un travers de doigt le rebord costal ;

Rate : percutable, non palpable.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur normaux. — T.A. : 10,5 - 6 au Vaquez.

*Evolution.*

Accès les 1, 3 et 5 Septembre au cours desquels le frottis de sang a révélé la présence de schizontes de *pl. vivax.* Traitement par 4 injections de 1 gr. 50 de quinine suivies d'administration de cacodylate de soude.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 0 gr. 65.

Protéines sanguines 78 gr. 20 ; Sérine : 50,20 ; Globuline : 28 gr. — Rapport S/G. : 1,8.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : quelques leucocytes — pas d'hématies — pas de cylindres.

*Urée sanguine :* 0 gr. 68.

2) *Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* R.A.S.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 38 ;

Constante d'Ambard : 0,066 ;

Rapport de Cottet : 1,38 ;

*Chlorémie :* ClG. : 1 gr. 98 ; ClP. : 3 gr. 86 ; Rapport G/P : 0,51.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 64 % en 60 minutes.

Méthode de Volhard : souplesse rénale parfaite ;

Concentration : densités oscillant entre 1020 et 1030.

Dilutiton : densités entre 1019 et 1000 ; quantité éliminée en 4 heures : 1450 cc.

*En résumé :* Tierce bénigne dont l'évolution ne s'est accompagnée d'aucune lésion rénale - surtout élévation nette de l'azotémie.

Après les accès, la diurèse azotée est excellente ; le pouvoir de concentration, jugé sur la grande souplesse fonctionnelle des reins, est parfait; la chlorémie est normale.

## D - Observations de Quarte

### OBSERVATION XXIV
### (Service de M. le Professeur Lebon)

Br... Ahmed, jeune Kabyle de 18 ans, originaire de Tizi-Ouzou, entre Salle Soulié le 24 Février 1941 pour œdèmes généralisés et accès fébriles.

Il répond difficilement aux questions posées ; on apprend néanmoins que, depuis un an environ, il présente des accès fébriles survenant tous les deux à trois jours, accès débutant par des frissons violents au début de l'après-midi et se terminant, dans la nuit, par des sueurs abondantes.

Depuis 7 mois des œdèmes sont apparus, très variables d'ailleurs : parfois généralisés, atteignant les membres et la face, ils se localisaient le plus souvent aux membres inférieurs et disparaissaient même à certains moments.

Depuis peu, ils sont persistants et s'accompagnent d'autres troubles : asthénie extrême, sensation de mouche volante, céphalée .

*Antécédents .*

Pas d'antécédents vénériens avoués.
n'aurait pas eu de paludisme avant 1940.

*Examen.*

pas d'autres antécédents pathologiques.

Malade asthénié, frappant d'emblée par l'infiltration et la paleur de ses téguments.

Il s'agit d'œdèmes présentant tous les caractères des œdèmes rénaux : blancs, non douloureux, gardant le godet d'empreinte.

Face bouffie — paupières œdématiées.

Aux membres supérieurs : infiltration des avant-bras et du dos des mains. Oedème surtout évident aux membres inférieurs où il envahit la face dorsale des pieds, les malléoles, la face interne des cuisses. Le scrotum n'est pas infiltré.

La paroi abdominale antérieure et postérieure est œdémaiiée. — Pas d'épanchement séreux : ni ascite, ni hydrothorax.

Par ailleurs pâleur blafarde des téguments ; muqueuses décolorées.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Pouls régulier à 88. Pointe en position normale, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Bruits normaux à tous les foyers. — T.A. : 11-6 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

Ponction exploratrice des plèvres : négative.

*Appareil digestif.* Langue pâle, normalement papillée.

Tubercule de Carabelli à la 1ère molaire droite supérieure. — Foie de dimensions normales. — Rate : hypertrophiée, débordant le rebord costal de 2 travers de doigts, mesurant 14 centimètres dans son grand axe.

*Système nerveux :* R.A.S.

Par ailleurs pas de s. de spécificité : pas de ganglions sus-épitrochléens; pas de plaque de leucoplasie bucale: réflexes pupillaires normaux à la lumière et à l'accommodation.

*Evolution.*

Dès son entrée, le malade est soumis au régime déchloruré sans aucune amélioration : les œdèmes augmentent surtout au niveau de la face et de l'abdomen ; ascite légère ; le scrotum est également envahi. Le poids s'accroit.

En même temps, apparition, tous les deux jours, les 26, 28 février, 2, 4 et 6 mars d'accès fébriles au cours desquels on met en évidence de nombreux schizontes et des rosaces de *Pl. malariæ.*

Les accès cessent d'ailleurs spontanément. On essaie l'action diurétique de la théobromine. Du 4 au 10 mars, le malade en reçoit chaque jour 1 gr. en cachets. Le poids ne varie pas ; les œdèmes sont aussi importants. Seule la diurèse aqueuse a augmenté, mais l'élimination des chlorures est aussi basse (voir tableau).

Le 11 mars, malgré l'absence d'accès, on commence un traitement spécifique par le chlorhydrate de quinine en injections intra-musculaires de 1 gr. et on suspend la théobromine. Aussitôt, les œdèmes diminuent quoique lentement, ainsi que le poids. La diurèse aqueuse augmente légèrement mais le taux et la quantité des chlorures éliminés par 24 heures s'est accrue dans une notable proportion.

Le 20 mars, le malade a reçu 9 gr. de quinine : on en arrête les injections mais on administre à nouveau de la théobromine. Les œdèmes disparaissent rapidement, le poids tombe ; la diurèse aqueuse est importante et passe à 2 litres, les chlorures sont rejetés en grande quantité (voir tableau). Le 1er Avril, une 2ème série d'injections de quinine est commencée.

Le malade qui présentait à son entrée, une anémie assez marquée à 2.820.000 G.R. de type hyperchrome subit ensuite un traitement prolongé par l'extrait hépatique injectable.

Le 17 mai, apparemment guéri, il sort du service, conservant néanmoins des s. de lésions rénales.

*Examens de Laboratoire.*

Formule et numération.

26/2/41 :
G.R. : 2.820.000 (Hb: 65 % · V.G. : 1,1)
G.B. :14.400 dont
49 % polys neutros
51 % mononucléaires
0 lympho
poikilocytose marquée.

11/4/41 :
G.R. : 3.480.000 (Hb. : 90 % - V.G. : 1,32)
G.B. : 6.400 dont
60 % polys neutros ;
37 % mononucléaires ;
3 % lymphos.

Réaction de Bordet-Wassermann : 0.
Cholesterolémie : 1 gr. 10.

Protéines sanguines (évolution exprimée dans le tableau suivant) :

| Date | Protéines totales | Sérine | Globuline | Rapport S/G |
|---|---|---|---|---|
| 27/2/41 | 46 gr. 50 | 21 gr. 50 | 25 gr. | 0,86 |
| 21/3/41 | 48 gr. | 29 gr. | 19 gr. | 1,52 |
| 24/3/41 | 53 gr. | 30 gr. | 23 gr. | 1,30 |
| 1/4/41 | 60 gr. | 33 gr. | 27 gr. | 1,22 |
| 30/4/41 | 67 gr. | 43 gr. | 24 gr. | 1,79 |

Réserve alcaline : 59 %.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :*

Albuminurie : 4 gr. pour 1.000.

Examen cytologique : présence de quelques leucocytes et d'assez nombreux cylindres granuleux.

Absence de corps biréfringents.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 32 ;

Constante d'Ambard : 0,087 (vol. en 60 m. : 55 cc. ; urée ur. : 14 gr.)

*Diurèse chlorée :*

a) Bilan chloré: exposé dans le tableau de la page suivante.

b) Chlorémie :ClP. : 3 gr. 72 ; ClG. : 1 gr. 91 ; Rapport G/P : 0,51.

*Pouvoir de concentration :*

P.S.P. : traces en 15 minutes ; 16 % en 30 minutes ; 12 % en 60 minutes.

Paridensité haute (densités oscillant entre 1014 et 1020).

Bleu de méthylène : élimination rapide et polycyclique.

*2) Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :*

Albuminurie : 1 gr. 30 à 7 gr. 70.

Examen cytologique des urines : présence de quelques hématies ; rares leucocytes ; rares cylindres granuleux et hématiques.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 22.

Constante d'Ambard : 0,053 (vol. en 60 minutes : 77 cc.; Urée ur. : 14 gr.)

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 43 % en 15 minutes ; 40 % en 30 minutes ; 12 % en 60 minutes.

# BILAN CHLORÉ

| Date | Traitement | Poids | Chlorures ingérés | Vol. Urines | NaCl rejetés | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | ‰ | en 24 h. |
| 25/2/41 | | 57 kgs | 1 gr. 50 | 620 cc. | 4 gr. | 2 gr. 4 |
| 26 | | 57 kgs 300 | " | 475 cc. | 3 gr. 75 | 1 gr. 87 |
| 27 | | 58 kgs 300 | " | 580 cc. | 3 gr. 75 | 2 gr. 17 |
| 28 | | 58 kgs | " | 800 cc. | 3 gr. 20 | 2 gr. 56 |
| 1/3/41 | | 58 kgs | " | 600 cc. | 4 gr. 40 | 2 gr. 64 |
| 2 | | 57 kgs 600 | " | 700 cc. | 3 gr. 75 | 2 gr. 55 |
| 3 | | 58 kgs 200 | " | 1000 cc. | 3 gr. 70 | 3 gr. 70 |
| 4 | Théobromine | 58 kgs 700 | " | 550 cc. | 2 gr. 25 | 1 gr. 30 |
| 5 | " | 58 kgs 500 | " | 1150 cc. | 2 gr. 15 | 2 gr. 47 |
| 6 | " | 58 kgs 500 | " | 450 cc. | 1 gr. 95 | 0 gr. 96 |
| 7 | " | 58 kgs 500 | " | 500 cc. | 0 gr. 65 | 0 gr. 33 |
| 8 | " | 57 kgs 800 | " | 1100 cc. | 1 gr. 10 | 1 gr. 21 |
| 9 | " | 58 kgs | " | 1000 cc. | 1 gr. 25 | 1 gr. 25 |
| 10 | " | 58 kgs 200 | " | 600 cc. | 1 gr. 10 | 0 gr. 66 |
| 11 | Quinine | 57 kgs 800 | " | 1010 cc. | 1 gr. 25 | 1 gr. 30 |
| 12 | " | 57 kgs 800 | " | 775 cc. | 1 gr. 75 | 1 gr. 40 |
| 13 | " | 57 kgs 600 | " | 670 cc. | 2 gr. 60 | 1 gr. 80 |
| 15 | " | 57 kgs 500 | " | 920 cc. | 3 gr. 15 | 2 gr. 89 |
| 14 | " | 56 kgs 800 | " | 1150 cc. | 3 gr. 60 | 4 gr. 14 |
| 16 | " | 56 kgs 200 | " | 1050 cc. | 5 gr. 30 | 5 gr. 56 |
| 17 | " | 56 kgs | " | 1500 cc. | 5 gr. 60 | 8 gr. 40 |
| 18 | " | 54 kgs 200 | " | 1200 cc. | 6 gr. 25 | 7 gr. 50 |
| 19 | " | 54 kgs 300 | " | 1390 cc. | 9 gr. 45 | 13 gr. 20 |

| Dates | Traitement | Poids | Chlorures ingérés | Vol. urines | Chlorures rejetés | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | °/oo | en 24 h. |
| | ,, | | | | | |
| 21 | ,, | 53 kgs 500 | ,, | 1530 cc. | 6 gr. 30 | 9 gr. 75 |
| 22 | ,, | 52 kgs 500 | ,, | 1550 cc. | 7 gr. | 10 gr. 85 |
| 23 | ,, | 51 kgs 700 | ,, | 1550 cc. | 5 gr. 35 | 8 gr. 30 |
| 24 | ,, | 50 kgs 400 | ,, | 2600 cc. | 5 gr. 15 | 13 gr. 39 |
| 25 | ,, | 49 kgs 300 | ,, | 1600 cc. | 4 gr. 25 | 6 gr. 80 |
| 26 | ,, | 48 kgs 500 | ,, | 1000 cc. | 4 gr. 10 | 4 gr. 10 |
| 27 | Quinine | 47 kgs 100 | ,, | 1025 cc. | 6 gr. 90 | 7 gr. 11 |
| 28 | ,, | 46 kgs 800 | ,, | 1000 cc. | 4 gr. 50 | 4 gr. 50 |
| 29 | ,, | 45 kgs 800 | ,, | 980 cc. | 8 gr. | 7 gr. 84 |
| 30 | ,, | 45 kgs 250 | ,, | 1140 cc. | 5 gr. 40 | 6 gr. 15 |
| 31 | ,, | 44 kgs 800 | ,, | 960 cc. | 3 gr. 75 | 3 gr. 60 |
| 1/4/41 | ,, | 44 kgs 400 | ,, | 890 cc. | 2 gr. 80 | 2 gr. 49 |
| 2 | ,, | 44 kgs 300 | ,, | 1020 cc. | 1 gr. 80 | 1 gr. 80 |
| 3 | | 44 kgs 200 | ,, | 1000 cc. | 1 gr. 75 | 1 gr. 75 |
| 4 | ——— | 45 kgs | 11 gr. 50 | 1275 cc. | 3 gr. 90 | 4 gr. 75 |
| 7 | | 45 kgs 4000 | ,, | 960 cc. | 6 gr. 50 | 6 gr. 30 |
| 5 | | 46 kgs 300 | ,, | 1000 cc. | 7 gr. 25 | 7 gr. 30 |
| 6 | | 47 kgs 900 | ,, | 790 cc. | 9 gr. 18 | 7 gr. 25 |
| 8 | | 47 kgs 200 | ,, | 820 cc. | 8 gr. 25 | 6 gr. 75 |
| 9 | | 48 kgs 300 | ,, | 1000 cc. | 7 gr. 75 | 6 gr. 75 |
| 10 | | 48 kgs 900 | ,, | 1100 cc. | 6 gr. 80 | 7 gr. 48 |
| 11 | | 49 kgs 100 | ,, | 940 cc. | 9 gr. 18 | 8 gr. 62 |
| 12 | | 49 kgs 800 | ,, | 1000 cc. | 10 gr. | 10 gr. |
| 13 | | 49 kgs 900 | ,, | 1130 cc. | 10 gr. 25 | 11 gr. 27 |

Imparidensité nette ;
Méthode de Volhard : élasticité rénale parfaite ;
Concentration : 1010 à 1035.
Dilution : 1020à 1003.

**EN RESUME. — Néphrite subaiguë albuminurique, chlorurémique, non azotémique, non hypertensive, chez un jeune indigène atteint de fièvre quarte.**

**Aucun effet du régime déchloruré ni des substances diurétiques habituelles. Seul le traitement quinique a permis le rétablissement de la diurèse chlorée et la disparition des œdèmes. Il a été, cependant, impuissant à rendre aux reins leur état antérieur : persistance d'une albuminurie avec cylindrurie et diminution de la perméabilité aux chlorures.**

Cette observation est intéressante à un triple point de vue : diagnostique, évolutif, et thérapeutique.

1°) Tout d'abord, en présence d'œdèmes aussi marqués avec forte albuminurie et cylindrurie associés à une diminution du taux des protéines sanguines avec inversion du rapport S/G, on pouvait soulever le diagnostic de néphrite avec néphrose.

En réalité, il n'existe pas de syndrome lipido-protidique spécial; la cholestérolémie est au contraire abaissée (1 gr. 10 pour 1.000) ; dans les urines, on n'a pas mis en évidence de corps biréfringents.

Il s'agit donc d'une néphrite subaiguë albuminurique et chlorurémique, sans réaction cardio-vasculaire, ni atteinte du pouvoir de concentration et de la diurèse azotée. L'abaissement du taux des pro-

téines sanguines ne doit pas surprendre au cours d'une telle affection. L'évolution de la néphrite de notre malade en est d'ailleurs une preuve éclatante: le traitement spécifique par la quinine a entraîné simultanément la diminution des œdèmes avec débâcle chlorurée sodique et des modifications inverses des albumines, ramenant ces dernières à un taux et à des proportions à peu près normales.

Quant à l'origine de cette néphrite, on pouvait déjà la soupçonner par l'anamnèse, mais rien ne permettait d'affirmer sa nature palustre. Deux jours après l'entrée du malade dans le service, l'apparition d'accès fébriles avec présence de *plasmodium malariæ* dans le sang circulant contribua à porter le diagnostic de *néphrite quartane.*

2°) Les accès eurent une répercussion nette sur les troubles observés : bien que le malade fût à un régime pauvre en sel (1 gr. 50 par jour), les œdèmes augmentèrent au fur et à mesure que les manifestations fébriles se répétaient. La relation entre les deux sortes de faits est très apparente.

Il convient de retenir que le traitement institué eut une répercussion heureuse sur les œdèmes et le syndrome de rétention chlorurée; il n'empêcha pas, cependant, l'installation de séquelles rénales importantes caractérisées par des s. de néphrite et une diminution de la perméabilité rénale aux chlorures.

3°) Du point de vue thérapeutique enfin, la quinine eut une action particulièrement suggestive. Le régime pauvre en sel n'avait pas réussi, au bout

d'une semaine, à déclencher la débâcle chlorurée, comme dans les autres sortes de néphrite. La théobromine, diurétique surtout chlorurique, n'agit que d'une façon dissociée : elle augmenta la quantité des urines mais ne réussit pas à augmenter l'élimination des chlorures et, par suite, à faire régresser les œdèmes.

Seule, l'administration de quinine a pu lever le barrage rénal pour le NaCl ; cependant elle ne rétablit pas complètement la perméabilité des reins pour ce produit.

### OBSERVATION XXV
### (Service de M. le Professeur Lebon)

Bou... Djelloul, journalier de 25 ans, entre Salle Soulie le 12 Octobre 1940 pour fièvre intermittente et douleurs dans l'hypocondre gauche.

Le début remonte à une cinquantaine de jours. Quelques semaines auparavant, il cherchait du travail, au moment des vendanges, à Koléa, Boufarik : dans cette dernière ville, la fièvre le prend.

Elle dure 15 jours environ et s'accompagne d'œdèmes marqués des membres inférieurs qui disparaissent en même temps qu'elle. Il revient alors à Alger, après avoir séjourné à Rovigo et à l'Arba. A son retour il présente, à nouveau, des accès de fièvre, survenant tous les 3 à 4 jours. En même temps ses forces diminuent et il perçoit dans l'hypocondre gauche, une sensation de pesanteur.

*Antécédents.*

Paludisme en 1939, à Affreville, pour lequel il a été déjà hospitalisé.

Pas d'antécédents vénériens.

*Examen.*

Sujet brun, présentant un bon état général. La face parait bouffie, mais les paupières ne sont pas infiltrées. Les muqueuses sont normalement colorées.

Léger œdème des régions malléolaires avec s. du godet discret. — Légère fièvre à 38° — pouls à 80.

*Appareil digestif.*

Langue saburrale — abdomen météorisé. — Rate : hypertrophiée, débordant de 5 travers de doigt, dure et douloureuse. — Foie : de dimensions normales — point vésiculaire net.

*Appareil respiratoire.*

Râles de bronchite disséminés sur les 2 plages.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur normaux. — T.A. : 11 - 7 au Vaquez.

*Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution.*

La fièvre persiste pendant 2 jours à 38° : on trouve alors dans le sang circulant de rares formes adultes et des rosaces de *pl. malariæ*. La température revient d'elle-même à la normale. On traite le malade par 5 injections i. m. de quinine et des injections de cacodylate de soude.

La réaction Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie : 2 gr. 10.

Protéines sanguines : 98 gr. ; Sérine : 53 gr. Globuline : 45 gr. Rapport S/G : 1,18.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire.*

Examen cytologique : quelques très rares hématies — absence de tout autre élément.

Analyse complète des urines : vol. en 24 h. : 650 cc.

Albumine : traces ; NaCl p. 1.000 : 1 gr. 10 ; urée p. 1.000 : 23 grammes.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Constante d'Ambard : 0,063 (Vol. en 60 m. : 24 cc. ; urée ur. : 40 grammes).

P.S.P. : aucune élimination en 15 minutes. — 23 % en 30 minutes. — 25 % en 60 minutes.

2) *Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : aucun élément anormal.

*Diurèse azotée.*

Constante d'Ambard : 0,032 (Vol. en 60 minutes : 90 cc. urée ur. : 20 grammes).

Urée sanguine : 0 gr. 20.

*Diurèse chlorée.*

a) Epreuve du rythme en échelons : rétention chlorurée avec perméabilité normale au NaCl.

| Dates | Poids | Volume | Chlorures éliminés par litre | Chlorures éliminés par jour | Chlorures ingérées |
|---|---|---|---|---|---|
| 16/10/40 | 58 kgs 800 | 1100 cc. | 14 gr. 80 | 16 gr. 28 | 1 gr. 50 |
| 17 | 58 kgs 700 | 710 cc. | 9 gr. 50 | 6 gr. 74 | " |
| 18 | 58 kgs 700 | 1000 cc. | 8 gr. 20 | 8 gr. 20 | " |
| 19 | 58 kgs 700 | 930 cc. | 4 gr. 75 | 4 gr. 41 | " |
| 20 | 57 kgs 900 | 890 cc. | 10 gr. | 8 gr. 90 | " |
| 21 | 57 kgs 800 | 1000 cc. | 5 gr. 60 | 5 gr. 60 | " |
| 22 | 57 kgs 800 | 970 cc. | 4 gr. | 3 gr. 88 | " |
| 23 | 57 kgs 700 | 870 cc. | 0 gr. 76 | 0 gr. 76 | " |
| 24 | 57 kgs 700 | 1020 cc. | 1 gr. 75 | 1 gr. 52 | " |
| 25 | 57 kgs 700 | 475 cc. | 4 gr. 25 | 1 gr. 74 | 11 gr. 50 |
| 26 | 57 kgs 800 | 840 cc. | 2 gr. 50 | 2 gr. 10 | " |
| 27 | 58 kgs 500 | 920 cc. | 7 gr. 20 | 6 gr. 62 | " |
| 28 | 58 kgs 500 | 1230 cc. | 8 gr. 70 | 10 gr. 70 | " |

b) Chlorémie : ClG. : 1 gr. 85 ; ClP. : 3 gr. 72 ; Rapport G/P : 0,49.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 24 % en 15 minutes ; 18 % en 30 minutes : 28 % en 60 minutes.

Densimétrie des urines : Paridensité haute (1026 à 1016)

Bleu de méthylène : élimination normale, forte pendant les 24 premières heures, polycyclique et intermittente ensuite.

Méthode de Volhard :

Concentration : densités oscillant entre 1018 et 1026.

Dilution : de 1012 à 1003.

*En résumé :* Quarte dont l'évolution ne s'est accompagnée que d'une légère albuminurie.

Après les accès, le fonctionnement rénal est normal : pas de troubles dans l'élimination des chlorures ; pouvoir de concentration satisfaisant.

## OBSERVATION XXVI

### (Service de M. le Professeur Lebon)

Ba... Salah, aveugle de 28 ans, entre Salle Soulié le 27 Août 1940 pour fièvre intermittente et asthénie.

Le début remonte à 2 mois et demi : accès fébriles durant 3 à 4 heures, tous les 3 jours, avec frissons intenses et sensation de chaleur.

Ces accès auraient persisté 10 jours puis auraient disparu ; puis sont réapparus depuis 15 jours et s'accompagnent de céphalée violente et de douleurs dans l'hypocondre gauche.

*Antécédents.*

Variole à 10 ans ayant entraîné la cécité ;

amputation de la cuisse gauche à 22 ans ;
ulcère d'estomac opéré il y a 2 ans à l'hôpital Parnet ;
pas d'antécédent vénérien.

*Examen*

Malade amaigri avec mauvais état général.

*Appareil digestif.*

Langue saburrale — abdomen souple ;

Foie : de volume normal, légèrement douloureux.

Rate : déborde le rebord costal de 2 travers de doigt — douloureuse.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur normaux. — T.A. : 11 - 8 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Evolution.*

Accès le 29 Août au cours duquel on a constaté la présence de *pl. malariæ* dans le sang circulant. Traitement par 5 injections de 1 gr. 50 de quinine.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Cholestérolémie :0 gr. 65.

Protéines sanguines : 83 gr. ; Sérine : 50 gr. 50 ; Globuline : 32 gr. 50. — Rapport S/G : 1,55.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : leucocytes peu nombreux — absence d'hématies et de cylindres.

*Urée sanguine :* 0 gr. 39.

*2) Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* R.A.S.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 23.

Constante d'Ambard : 0,045.

*Diurèse chlorée.*

a) Bilan chloré : pas de rétention de NaCl.

| Dates | Poids | Volume | Chlorures par litre | éliminés par jour |
|---|---|---|---|---|
| 31/8/40 | 48 kgs 500 | 2140 cc. | 3 gr. 55 | 7 gr. 59 |
| 1/9/40 | 48 kgs 400 | 950 cc. | 2 gr. 80 | 2 gr. 75 |
| 2/9/40 | 48 kgs | 460 cc. | 2 gr. 60 | 1 gr. 09 |
| 3/9/40 | 46 kgs 600 | 740 cc. | 1 gr. 35 | 0 gr. 99 |

b) Chlorémie : ClG. : 2 gr. 10 ; ClP. : 3 gr. 70 ; Rapport G/P. : 0,57.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 17 % en 15 minutes.

Densimétrie des urines : Imparidensité urinaire (densités oscillant entre 1005 et 1026).

Bleu de méthylène : élimination totale en 48 heures, polycyclique, les éliminations fortes coïncidant avec une densité élevée.

*En résumé :* Quarte dont l'évolution n'a été marquée par aucune atteinte rénale ; légère augmentation de l'azotémie.

Après les accès, l'exploration du fonctionnement rénal permet de vérifier l'intégrité anatomique et fonctionnelle des reins.

Il n'existe pas de rétention de chlorure de sodium mais une hyperchlorémie globulaire.

## OBSERVATION XXVII
## (Service de M. le Professeur Lebon)

S.N.P. Mohamed ben Ho..., indigène de 28 ans, entre Salle Soulié le 3 décembre 1938 pour accès de fièvre survenant tous les 2 à 3 jours accompagnés d'asthénie et de courbature.

*Examen*

Assez bon état général. Température à 39° 5. Pas de stygmate de syphilis.

*Appareil digestif.*

Foie : normal, non douloureux.

Langue saburrale.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Rate : déborde le rebord costal d'un travers de doigt.

Bruits du cœur normaux. — T.A.: 10,5 - 7 au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution.*

Accès à 40° 8 le 6 décembre au cours duquel on a constaté la présence de rosaces de *pl. malariæ* dans le sang circulant. — La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Protéines sanguines : 84 gr. 90 ; Sérine : 53 gr. ; Globuline : 31 gr. 90 ; — Rapport S/G : 1,76.

Cholestérolémie : 0 gr. 75.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : leucocytes ; ni hématies ni cylindres.

*Urée sanguine :* 0 gr. 45.

*P.S.P. :* aucune élimination en 15 et 30 minutes. — 75 % en 60 minutes.

2) *Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* R.A.S.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 37.

Constante d'Ambard : 0,085 (Vol. en 60 minutes : 40 cc; urée ur. : 29 gr.).

*Diurèse chlorée.*

a) bilan des chlorures : rétention chlorée sèche.

| Dates | Poids | Chlorures éliminés par jour |
|---|---|---|
| 11/12/38 | 49 kgs 300 | 6 gr. 20 |
| 12 | 49 kgs | 2 gr. 85 |
| 13 | 49 kgs 700 | 4 gr. 55 |
| 14 | 49 kgs 400 | 4 gr. 28 |
| 15 | 49 kgs 400 | 5 gr. 74 |
| 16 | 49 kgs 300 | 8 gr. 96 |

b) chlorémie : ClG. : 1 gr. 74 ; ClP. : 3 gr. 23 ; Rapport G/P : 0,54.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : élimination de 17 % en 15 minutes.

Bleu de méthylène : élimination rapide, polycyclique, en 40 heures.

Densimétrie des urines : Paridensité haute (densités oscillant entre 1030 et 1015).

*En résumé :* Quarte dont l'évolution ne s'est accompagnée d'aucun trouble rénal ; légère augmentation de l'azotémie.

Après les accès, l'exploration permet de constater que le pouvoir de concentration est satisfaisant, la diurèse azotée excellente. Il existe cependant une rétention chlorée sèche. La chlorémie globulaire est normale, seul le Cl plasmatique est abaissé.

## OBSERVATION XXVIII

### (Service de M. le Professeur Lebon)

Be... Khalouak, journalier de 63 ans, entre Salle Soulié le 31 Octobre 1938 pour accès de fièvre, depuis 3 mois.

Habite depuis 8 ans à Koléa et aurait depuis 3 ans, chaque été des accès de type palustre.

*Antécédents*

A eu un chancre à l'âge de 20 ans.

*Examen.*

Malade amaigri, au teint bistre, aux conjonctives décolorées — pas d'œdème.

*Appareil digestif.*

Foie : légèrement hypertrophié.

Rate : percutable, palpable sous le rebord costal.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur normaux.

T.A. : 10,5 - au Vaquez.

*Appareil respiratoire :* R.A.S.

*Système nerveux :* Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux. — Pupilles ne réagissant pas à la lumière.

La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le sang et le L.C.R. (Tube 4). La précipitation du benjoin colloïdal se fait dans le 1er tube.

Cholestérolémie : 0 gr. 90.

Protéines sanguines : 75 gr. 30 ; Sérine : 44 gr. ; Globuline : 31 gr. 30 ; — Rapport S/G : 1,4.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : aucun élément anormal.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 67.

Constante d'Ambard : 0,083.

P.S.P. : 8,50 % en 15 minutes ; 11 % en 30 minutes ; 5,4 % en 60 minutes.

2) *Après le traitement.*

*Syndrôme urinaire :* R.A.S.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 40.

*Diurèse chlorée.*

a) Chlorémie : ClG. : 2 gr. 37 ; ClP. : 2 gr. 94 ; Rapport G/P. : 0,79.

b) Bilan chloré : grosse rétention de NaCl.

| Dates | Poids | Chlorure éliminés par jour |
|---|---|---|
| 13/11/38 | 71 kgs 300 | 14 gr. 60 |
| 14 | 70 kgs 800 | 14 gr. 70 |
| 17 | 69 kgs 600 | 19 gr. 65 |
| 16 | 67 kgs 700 | 17 gr. 40 |
| 15 | 64 kgs 900 | 14 gr. |
| 18 | 64 kgs | 11 gr. 65 |

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 28 % en un quart d'heure.

Densimétrie des urines : Paridensité haute (densités oscillant entre 1010 et 1023).

Bleu de méthylène : élimination forte pendant les 24 premières heures, polycyclique ensuite jusqu'à la 72ème heure où elle se termine.

*En résumé :* Quarte d'évolution normale chez un syphilitique, s'étant accompagnée d'une augmentation de l'azotémie avec fonction uréique du rein normale. La P.S.P. semble indiquer une diminution du pouvoir de concentration.

Après les accès, l'exploration du fonctionnement rénal révèle un pouvoir de concentration satisfaisant et une diurèse azotée normale. Il existe cependant un trouble du métabolisme chloré caractérisé par :

1) une rétention chlorurée forte, sans œdème (pré-œdème) ;

2) une hyperchlorémie globulaire considérable à 2 gr. 37 avec hypochlorémie plasmatique forte à 2 gr. 94.

OBSERVATION XXIX

(Service de M. le Professeur agrégé SARROUY)

Za... Hocine, journalier indigène de 38 ans, entre Salle Pasteur le 19 Septembre 1938 pour toux, expectoration et fièvre intermittente.

Il s'agit d'un gazé de guerre qui tousse et qui crache, chaque hiver, depuis 1918 et qui présente, depuis 15 jours, une fièvre intermittente, survenant tous les 3 jours sous forme d'accès de type palustre avec frissons et sueurs abondantes.

*Antécédents.*

N'aurait jamais eu de paludisme ;

pas d'antécédent vénérien avoué.

*Examen.*

Malade apyrétique, présentant un mauvais état général.

*Appareil respiratoire :*

crachats purulents abondants ne contenant pas de B. K.

Thorax emphysémateux.

percussion douloureuse au sommet gauche.

à l'auscultation : respiration soufflante et prolongée sur les deux plages, ronchus et râles humides aux deux bases en arrière.

*Appareil cardio-vasculaire.*

Bruits du cœur normaux. — T.A. : 11 - 7 au Vaquez.

*Appareil digestif :* pyorrhée alvéolo-dentaire ; langue

saburrale. — Foie : légèrement hypertrophié — non douloureux. — Rate : déborde le rebord costal de 2 travers de doigt — sensible à la pression.

*Système nerveux :* R.A.S.

*Evolution.*

Accès les 21 et 24 Septembre au cours desquels on trouve du *pl. malariæ* dans le sang circulant. Traitement quinique ; injections de 1 gr. 50 pendant 5 jours.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Protéines sanguines : 80 gr. 4 ; Sérine : 49 gr. ; Globuline : 31 gr. 40 ; — Rapport S/G : 1,5.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : leucocytes — pas d'hématies — pas de cylindres.

*Urée sanguine :* 0 gr. 42.

*2) Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* R.A.S.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 37.

Constante d'Ambard : 0,084 (Vol. en 70 minutes : 98 cc. Urée ur. : 13,3).

*Chlorémie :* ClG. : 2 gr. 15 ; ClP. : 3 gr. 97 ; Rapport G/P : 0,54.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 24 % en 15 minutes.

Densimétrie des urines : Imparidensité nette (densités oscillant entre 1002 et 1020).

Bleu de méthylène : élimination normale, polycyclique, complète en 70 heures.

Méthode de Volhard : souplesse rénale conservée.

Concentration : densités oscillant entre 1017 et 1026.

Dilution : densités entre 1013 et 1001.

*En résumé :* Quarte chez un scléreux pulmonaire dont l'évolution ne s'est accompagnée que d'une élévation légère de l'urée sanguine.

Après les accès, l'exploration du fonctionnement rénal permet de constater l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'organe. Il existe seulement une élévation globale des deux chlores, prédominant cependant sur les globules.

---

## E - Paludisme d'inoculation

OBSERVATION XXX

(due à l'obligeance de M. le Professeur Porot)

Ba... Louis, entre Salle Broussais, le 12 Septembre 1940 pour paralysie générale.

Les stigmates physiques de P.G. sont au complet : s. d'Argyll-Robertson ; légers tremblements des extrémités, grosse dysarthrie.

Au point de vue humoral, la réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le L.C.R., négative dans le sang.

Le malade est impaludé le 7 octobre 1940 avec une souche paraissant être du *pl. vivax*. Le 1er accès apparait le 13 octobre et se répète les 14, 16, 18, 20 et 22. A ce moment on constate dans le sang, une quantité très grande de *pl. præcox* et on décide d'interrompre aussitôt la malariathérapie : injections de 1 gr. 50 de quinine pendant 4 jours.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Avant l'impaludation.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : absence de tout élément cellulaire.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 33.

Constante d'Ambard : 0,053 (Vol. en 60 minutes : 50 cc.) urée ur. : 13,60).

2) *Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire.*

Examen cytologique : leucocytes rares — quelques hématies — assez nombreux cylindres granuleux et hématiques. — Analyse complète des urines : exposée dans le tableau suivant.

| Dates | Volume | Albumine | Chlorures pour 1.000 | Urée |
|---|---|---|---|---|
| 15/10/40 | 660 cc. | 0 | 5 gr. 95 | 17 gr. 50 |
| 16 | 1.100 cc. | 0 | 2 gr. 90 | 14 gr. |
| 17 | 900 cc. | 0 | 4 gr. 65 | 19 gr. |
| 18 | 835 cc. | 0 | 2 gr. 35 | 15 gr. 25 |

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 35.

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

3) *Après les accès.*

Examen cytologique : très rares leucocytes et hématies — absence de cylindres.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Constante d'Ambard : 0,074 (Vol. en 60 m. : 30 cc. ; urée ur. : 28 gr.)

*Chlorémie :* ClG. : 1 gr. 82 ; ClP. : 3 gr. 75. Rapport : G/P : 0,49.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 23 % en un quart d'heure .

Méthode de Volhard : souplesse rénale satisfaisante.

Concentration : densités oscillant entre 1025 et 1003 — quantité éliminée en 4 heures : 1350 cc.

*En résumé :* Paralytique général présentant un fonctionnement rénal normal avant l'impaludation.

Pendant l'évolution des accès, on a pu déceler une légère atteinte lésionnelle du rein caractérisée par une cylindrurie - pas d'albuminurie - azotémie restée au même taux.

Après les accès, l'exploration fonctionnelle montre un fonctionnement intact. Par ailleurs, la chlorémie est normale.

### OBSERVATION XXXI
(due à l'obligeance de M. le Professeur Toulant)

Mme Mo... Alvina, 34 ans, entre Salle Daviel le 24 Septembre 1940 pour névrite optique tabétique.

Le début de l'affection remonte au mois de février dernier et a été marqué par une diminution progressive de la vision. Elle est hospitalisée dans le service et reçoit un traitement spécifique.

En Septembre 1940, les troubles s'accentuent et la malade se fait hospitaliser à nouveau.

Devant l'échec antérieur du traitement spécifique, on décide de pratiquer la malariathérapie.

Le 6 Octobre 1940, avec une souche paraissant être du *pl. vivax*, impaludation par injection i. v. de 20 cc. de sang.

Le 22 Octobre, 1er jour d'une série d'accès qui se répéteront quotidiennement jusqu'au 29 Octobre : au cours de ces accès on trouve dans le sang des schizontes de *pl. præcox*. On laisse cependant évoluer le paludisme en surveillant soigneusement l'azotémie, le cœur et l'état général de la malade.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

*1) Avant l'impaludation.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : absence de tout élément anormal.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 23.

Constante d'Ambard : 0,083 (Vol. en 60 m. : 22 cc ; urée ur. : 17 gr.

*P.S.P. :* 28 % en un quart d'heure.

*2) Pendant les accès.*

*Syndrôme urinaire :*

Examen cytologique : très rares leucocytes et hématies — quelques cylindres granuleux.

Albuminurie : intermittente mais faible : 0 gr. 17 à 0 gr. 36.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 27 le 26/10/40 ; 0 gr. 20 le 27/10/1940.

Constante d'Ambard : 0,051 (Vol. en 56 minutes : 37 cc. urée ur. : 27 grammes. — P.S.P. : 30 % en 15 minutes.

*3) Après les accès.*

*Syndrôme urinaire :* Albuminurie : 0.

Examen cytologique : R.A.S.

*Diurèse azotée.*

Urée sanguine : 0 gr. 26.

Constante d'Ambard : 0,074 Vol. (en 1 heure : 110 cc. ; urée ur. : 8 grammes).

*Chlorémie :* ClG. : 1 gr 86 ; ClP. : 3 gr. 72 ; Rapport G/P : 0,50.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 25 % en un quart d'heure.

Méthode de Volhard : souplesse rénale bonne.

Concentration : densités oscillant entre 1027 et 1017.

Dilution : densités oscillant entre 1002 et 1015.

*En résumé :* Paludisme aigu artificiellement réalisé chez une tabétique, s'étant accompagné d'une atteinte lésionnelle des reins caractérisée par une albuminurie légère et une cylindrurie. Les fonctions rénales paraissent ne pas avoir été troublées par l'évolution d'une tierce maligne pendant une semaine.

Après les accès, le fonctionnement rénal est intact comme il l'était avant l'impaludation. La chlorémie est normale.

# Troubles Rénaux du Paludisme aigu.

Chapitre IV

# Troubles Rénaux du Paludisme aigu

Par l'exploration du fonctionnement rénal chez 31 paludéens, nous avons pu rassembler un certain nombre de faits. Il convient de les analyser, avant d'en déduire, dans un chapitre d'ensemble, les troubles strictement rénaux du Paludisme aigu.

## A - ANALYSE DES RESULTATS

Elle permet d'étudier les modifications apportées aux reins et à chacune des grandes fonctions rénales.

### 1) Le syndrome urinaire.

#### 1)- La quantité des urines

La quantité des urines est modifiée.

a) *Pendant les accès,* il existe une *oligurie* très prononcée, pouvant atteindre 500 et même 300 cc. en vingt-quatre heures. Elle n'est pas constante et ne s'observe pas lorsque, au cours de l'accès, on pratique une injection de sérum physiologique ou glucosé isotonique : dans les observations I et V par

exemple, concernant des accès pernicieux, le malade a éliminé plus de deux litres d'urines dans la journée.

Cette oligurie ne témoigne donc pas d'un trouble rénal mais elle est subordonnée à des facteurs extra-rénaux comme la restriction des boissons, la sudation importante, l'existence de vomissements et de diarrhée.

b) *Après les accès,* le lendemain ou le surlendemain généralement, on constate une *polyurie,* toujours supérieure à 2 litres, semblable à celle de la crise des maladies fébriles.

Dans les cas où des séquelles rénales persistent après les accès (obs. XXIV), la polyurie n'apparaît pas : l'oligurie vient constituer un des signes urinaires de la néphrite.

**2) La quantité des éléments dissous**

La quantité des éléments dissous dans l'urine est importante à connaître, car elle est le reflet du fonctionnement rénal.

a) *L'urée urinaire.*

L'urée est toujours éliminée à très forte concentration pendant les accès. Son taux dépasse généralement 25 gr. pour 1.000, atteint souvent 40 gr. (obs. II, VI, VII, X) et même la concentration maxima (obs. III et XVIII). Elle est rarement inférieure à 20 gr. pour 1.000 (obs. IV), indiquant alors une insuffisance de l'élimination de l'urée.

b) *Les chlorures urinaires.*

Leur quantité est très diminuée au cours des accès palustres. Leur taux est aux environs de 1 à 3 grammes pour 1.000; mais, souvent, lorsque l'accès est grave, il tombe au-dessous de ces chiffres, atteignant même 0 gr. 25 pour 1.000 (obs. I), malgré l'administration de sérum salé physiologique.

Dans la plupart des cas, après les accès, le chiffre des chlorures urinaires augmente, mais cette débâcle se fait avec un certain retard sur celle de l'eau. Alors que cette dernière se produit généralement dès la fin des manifestations fébriles, les chlorures ne sont rejetés en quantité considérable que trois, quatre et même cinq jours après. Le taux en est alors très fort (10 à 15 gr. pour 1.000 avec une diurèse de 2 litres) : cette valeur maxima est d'ailleurs atteinte par échelons successifs.

Il convient de noter ce décalage des différentes débâcles, celles de l'urée, de l'eau et des chlorures, dans la crise urinaire qui suit les accès palustres. Mais lorsqu'une atteinte rénale grave est apparue, ces débâcles ne se produisent pas : l'oligurie persiste, le chiffre des chlorures éliminé reste très bas (obs. XXIV).

### 3) La présence d'éléments anormaux

Leur présence dans les urines permet d'affirmer l'existence de lésions rénales.

a) *Albuminurie.*

Nous l'avons rencontrée dans 11 observations sur

29 (obs. I, II, III, IV, V, VI, VIII, IX, XIII, XXIV et XXV).

Généralement, il s'agit d'une albuminurie faible, oscillant autour de 1 gr. pour 1.000. Souvent elle est minime, à l'état de traces, et demande à être spécialement recherchée, ne pouvant être parfois décelée qu'à une seule miction au cours des accès (obs. VIII).

Le plus souvent, c'est une albuminurie passagère qui s'observe seulement pendant les manifestations fébriles : elle disparaît rapidement dès qu'elles cessent spontanément ou sous l'influence du traitement; elle reparaît lorsqu'elles se reproduisent.

Cependant, dans la néphrite quartane (obs. XXIV) elle est beaucoup plus importante , puisqu'elle a oscillé entre 2 et 8 gr. pour 1.000 ; elle est surtout beaucoup plus tenace puisqu'elle a résisté au traitement quinique et signe, ainsi que dans l'observation XIII, une atteinte indélébile du rein.

L'apparition de cet élément anormal dans les urines paraît liée à la nature et surtout *à la gravité de l'infection palustre.*

Dans la *tierce bénigne,* l'albuminurie est rare. Elle est fréquente dans la *tierce maligne* (9 fois sur 11 albuminuries). Elle est presque constante dans les accès pernicieux (6 fois sur 7).

Dans la *quarte,* elle se rencontre peu souvent (2 observations sur 7), mais elle signe toujours une atteinte rénale sérieuse et durable.

Cette albuminurie est-elle uniquement le reflet d'une lésion du rein ? Pour Costa, Melnotte, l'insuffisance hépatique se joindrait au facteur rénal pour provoquer son apparition : 10 % seulement des cas d'albuminurie s'accompagneraient de cylindrurie.

Dans nos observations, l'albuminurie s'associait à des cylindres granuleux 6 fois sur 11 (obs. II, IV, V, VI, VIII et XXIV), témoignant ainsi d'une lésion indiscutable. L'apparition de la cylindrurie n'a d'ailleurs aucun rapport avec le taux de l'albumine urinaire.

Que penser des cinq autres albuminuries? Elles sont également en relation avec une atteinte rénale. Elles concernent, en effet, des cas de paludisme sévère, hyperpyrétique ou ayant évolué depuis un certain temps. Elles ressemblent aux albuminuries des autres maladies infectieuses et représentent le premier stade de l'agression : elles sont subordonnées surtout à la réaction fébrile, ainsi que l'a exposé Surbeck au IIe Congrès International du Paludisme (Alger, 1930).

b) *Eléments figurés.*

*α) Hématies et leucocytes.*

Au cours des accès, on rencontre, la plupart du temps, des leucocytes et des hématies dans les urines : ils indiquent ainsi une congestion rénale importante. Dans 5 cas (obs. XI, XVIII, XX et XXV), nous avons trouvé une *hématurie microscopique*,

témoignant d'une lésion de l'organe d'autant plus nette qu'elle coïncidait avec la présence de cylindres granuleux.

*β) Cylindres urinaires.*

La cylindrurie est moins fréquente que l'albuminurie : elle existait 9 fois sur 29 malades. Elle permet d'affirmer indiscutablement la présence d'une lésion rénale. Rarement à l'état pur, elle s'associe soit à une hématurie microscopique soit à une albuminurie. Elle ne se rencontre, le plus souvent, que pendant les accès.

Il convient de retenir qu'elle s'observe, avant tout, dans la tierce maligne (7 fois sur 9 cylindruries) : c'est dans les accès pernicieux qu'on la rencontre avec prédilection dans la proportion de 50 %, pouvant devenir très abondante (obs. IV et V). Elle est donc liée à la *gravité de l'infection.*

Généralement après les accès, il n'est plus possible de trouver, dans les urines, des éléments figurés: les reins recouvrent donc, *dans la majorité des cas, leur état anatomique antérieur.* Dans l'observation XXIV, la cylindrurie a persisté pourtant malgré le traitement : on peut ainsi en déduire la possibilité de l'apparition d'une néphrite grave à la suite des manifestations du Paludisme aigu.

*En somme,* il existe dans 30 % de nos observations, uniquement pendant les accès ayant une certaine gravité, un syndrome urinaire caractérisé par une albuminurie, parfois pure, le plus souvent asso-

ciée à une cylindrurie, témoignant d'atteinte lésionnelle des reins. Il s'agit de lésions passagères et labiles que l'on ne retrouve plus après les manifestations fébriles.

Cependant, dans un cas de quarte, non seulement la néphrite a évolué après les accès, mais des lésions rénales ont persisté, malgré le traitement, sous forme de séquelles rénales.

## II) Le syndrome azotémique.

### 1) L'azotémie dans le paludisme aigu.

a) *Son taux.*

Pendant les accès, on constate toujours une augmentation de l'azotémie, mais le plus souvent, cette élévation est minime, de l'ordre de 10 à 20 cgr. Le taux de l'urée sanguine ne dépasse 0 gr. 50 que dans 9 observations (obs. III, IV, V, VI, X, XI, XVIII, XXIII, XXVII), soit dans 30 % des cas. Il est parfois très fort, mais il n'a jamais excédé, chez nos malades, 2 gr. 15 (obs. IV).

Cette augmentation de l'azotémie est toujours transitoire : dans tous nos cas, elle revient à un taux normal après la disparition spontanée ou thérapeutique des accès.

b) *Ses variations avec les formes cliniques du Paludisme aigu.*

Nous avons trouvé cette hyperazotémie 6 fois dans

la tierce maligne, 2 fois dans la tierce bénigne (obs. XVIII et XXIII), et 1 seule fois dans la quarte (obs. XXVII).

Quelle est la raison de la plus grande fréquence de ce syndrome dans les infections à *plasmodium præcox?* C'est que ce parasite est l'agent du paludisme grave, et l'hyperazotémie se rencontre, avant tout, dans les accès pernicieux : sur les 7 observations d'allure sévère que nous avons réunies, 4 fois l'azotémie était supérieure à 0 gr. 50, soit dans 56 % des cas. Ce chiffre, quoique portant sur un petit nombre de malades, est analogue à celui de la statistique de MM. Benhamou et Lévi-Valensi, basée sur 100. Deux fois, l'urée sanguine y dépassait 1 gramme 50. Quant aux autres formes de tierce maligne, elles s'accompagnent d'hyperazotémie dans la même proportion que la tierce bénigne ou la quarte.

C'est la raison pour laquelle certains auteurs, et Belot en particulier, ont fait de l'hyperazotémie un facteur fréquent sinon constant de perniciosité. Mais si elle conditionne dans certains cas la gravité du tableau clinique, elle paraît surtout liée à l'intensité de l'infection que peuvent réaliser toutes les formes d'hématozoaires et notamment le *plasmodium præcox.*

**2) Sa pathogénie.**

Il est intéressant de rechercher si cette augmentation de l'urée sanguine relève d'un trouble rénal, lésionnel ou fonctionnel, ou bien de facteurs extra-rénaux.

a) *Facteur rénal.*

Parmi les neuf cas qui se sont accompagnés d'une élévation de l'azotémie, nous avons retrouvé 6 fois des lésions rénales indiscutables, caractérisées par l'association d'une albuminurie ou d'une hématurie microscopique à une cylindrurie (obs. IV, V, VI, X, XI, XVIII).

Nous avons recherché les troubles fonctionnels de l'élimination uréique à l'aide de la constante d'Ambard et de la concentration de l'urée dans l'urine.

*α) La constante d'Ambard* semble montrer, au premier abord, un déficit fonctionnel : *au cours des accès seulement,* sa valeur est fréquemment élevée, dépassant 0,100, mais non d'une façon constante. En réalité, à ce moment, les conditions requises pour pratiquer cette épreuve ne se trouvent pas réalisées et le plus souvent cette élévation du coefficient uréosécrétoire est en rapport avec une oligurie marquée, variant de 4 à 13 cc. en soixante minutes (obs. III, VI, VIII, X, XVIII). Ce n'est donc pas un excellent moyen d'appréciation au moment des accès.

*β) La concentration de l'urée dans l'urine* paraît à ce point de vue beaucoup plus précieuse. Dans 2 cas (obs. III et XVIII), elle a une valeur maxima (53 gr. pour 1.000), indiquant ainsi une élimination parfaite de l'urée par le rein. Au contraire, dans 2 autres (obs. IV et XI), il est certain qu'il s'agit d'une néphrite avec diminution de la concentration uréique : l'élévation de l'azotémie était due en grande partie à la déficience rénale. D'ailleurs, dans

l'observation IV, le contrôle anatomique et histologique vint confirmer ce que la clinique révélait.

Dans la plupart des autres cas, l'azoturie est forte, variant de 30 à 40 gr. par litre.

Ainsi, il semble que l'azotémie relève quelquefois de lésions rénales et d'un déficit fonctionnel pour l'élimination de l'urée. Cependant, le caractère transitoire de l'augmentation de l'urée sanguine, sa régression rapide, la constatation d'une bonne azoturie, parfois maxima, sont autant de facteurs incitant à rechercher l'association de causes extra-rénales dans la production de ce syndrome.

b) *Facteurs extra-rénaux.*

*α) Oligurie.*

Nous avons déjà vu son importance. Elle est la conséquence des crises sudorales répétées et constantes, la restriction des boissons, l'apparition de vomissements et de diarrhée. L'insuffisance myocardique passagère qui s'objective en clinique par un gros cœur globuleux entre aussi pour une bonne part dans sa détermination.

Cette oligurie peut, à elle seule, augmenter le taux de l'urée sanguine chez des sujets dont le rein élimine ce produit à concentration maxima et à plus forte raison chez ceux ayant un organe insuffisant. Elle abaisse considérablement le débit urinaire de l'urée et provoque ainsi sa rétention dans l'organisme.

L'azoturie importante accompagnée de rétention uréique montre bien que l'insuffisance d'éliminafion soit par troubles rénaux soit par oligurie n'est pas seule à intervenir. Au cours des accès palustres, la désassimilation cellulaire importante aboutit à la libération massive et brutale de polypeptides. Plusieurs facteurs interviennent alors pour les transformer en urée et augmenter ainsi sa production. Il est difficile de dissocier la part qui revient à chacun d'eux, mais on peut en incriminer trois : le foie, le système réticulo-endothélial, le chloropénie.

*β) Le foie.*

Chabrol, Gilbert et Bénard ont montré son rôle dans l'hyperazotémie palustre. Melnotte le met au premier rang des facteurs extra-rénaux. Les ictères infectieux même bénins, les hépatites sans ictère, s'accompagnent fréquemment d'une élévation de l'urée sanguine. Or, tous les viscères sont touchés par le paludisme : le foie est atteint comme les autres, ainsi qu'en témoigne la présence presque constante dans les urines de sels, de pigments biliaires et surtout d'urobiline.

*γ) Le système réticulo-endothélial.*

On connaît l'importance du S.R.E. dans les métabolismes en général. Dans celui des protides, il intervient en fixant puis en transformant les albumines étrangères. Son rôle dans la formation de l'urée n'est pas encore bien défini. Néanmoins, Ponticaccia, Campanacci et Isalberti ont montré que

son blocage tendait à élever l'azote du sang et principalement l'urée. Se basant sur ce fait et sur les constatations histologiques, MM. Montpellier, Benhamou et Lévi-Valensi supposent que l'hyperazotémie palustre est secondaire à un blocage brutal et intense du S.R.E. par le pigment malarique. Ce facteur est donc à retenir, mais rien, à l'heure actuelle, ne permet d'apprécier exactement son importance dans l'élévation de l'urée sanguine.

*δ) La chloropénie.*

Seule la chloropénie avec hypochlorémie peut entrer en ligne de compte : elle intervient dans les accès palustres accompagnés de vomissements abondants et de diarrhée profuse. Or, comme nous le verrons plus loin, il existe, dans le paludisme aigu, une chloropexie tissulaire avec hyperchlorémie globulaire : ce syndrome tend, au contraire, à s'opposer à l'élévation de l'urée sanguine. Ainsi, la plupart du temps, on ne peut incriminer le manque de sel pour expliquer l'hyperazotémie du Paludisme aigu.

**3) Valeur pronostique de l'azotémie.**

Nous avons retrouvé, dans notre étude, l'importance pronostique de l'urée sanguine sur laquelle avaient déjà insisté MM. Benhamou et Lévi-Valensi.

Dans 3 de nos observations, l'azotémie est considérable (obs. IV, V, XI). Dans 1 seul cas (obs. IV), elle s'est accrue progressivement jusqu'à la mort. Au contraire dans les deux autres, qui ont évolué

vers la guérison, elle a diminué peu à peu malgré des signes évidents de néphrite.

*En résumé :* Bien que le taux de l'urée sanguine s'élève toujours pendant les manifestations fébriles du paludisme aigu, il ne dépasse les limites physiologiques que dans 30 % des cas. Cette hyperazotémie est transitoire et disparaît rapidement après les accès. Elle se rencontre dans les infections évoluant depuis un temps assez long, et surtout dans celles d'allure sévère, notamment les accès pernicieux.

Elle est rarement d'origine rénale, comme en témoignent sa régression rapide après les accès et la constatation habituelle d'une bonne azoturie, parfois maxima. Elle est surtout sous la dépendance de facteurs extra-rénaux, au premier rang desquels il faut placer l'*oligurie*.

Par ailleurs, le caractère régressif ou progressif du taux de l'urée sanguine est un facteur à retenir dans l'établissement du pronostic des azotémies palustres.

### III) Le syndrome de rétention chlorurée.

Le syndrome de rétention chlorurée s'est objectivé cliniquement 1 seule fois sur 29 observations : il s'agit de l'observation XXIV, concernant un malade atteint de néphrite quartane.

Dans ce cas, les œdèmes sont au premier plan du tableau clinique. Infiltrant uniformément les tégu-

ments dans leur totalité, ils présentaient tous les caractères des œdèmes rénaux et s'accompagnaient d'un syndrome humoral particulier : les protéines sanguines se sont révélées, en effet, très troublées puisque le taux de globuline avait une valeur de 25 gr. et celui de la sérine de 21 gr. 50 ; le rapport entre ces deux sortes de substances était inversé et inférieur à l'unité.

Au premier abord, l'hypothèse d'une néphrose lipoïdique peut être soulevée. Mais, dans les urines, il n'existe pas de corps biréfringents et, dans le sang, le taux du cholestérol est très bas, à 1 gr. 10 pour 1.000. On sait d'ailleurs, depuis les travaux de Starling, Govaerts, que les œdèmes des néphrites hydropigènes s'accompagnent fréquemment de telles modifications des albumines sériques.

Les relations des œdèmes avec le Paludisme aigu sont particulièrement nettes chez notre malade : nous avons assisté à l'évolution de cinq accès palustres à *pl. malariæ*, du type double quarte. Les œdèmes ont infiltré davantage non seulement les téguments mais les séreuses, puisqu'une légère ascite est apparue. Cette accentuation de la rétention chlorurée s'est manifestée également par une augmentation parallèle de poids, et le malade, malgré le régime déchloruré, a pris 1 kgr. 700 en une semaine.

Il est important de signaler l'inefficacité du traitement banal des autres néphrites hydropigènes : cette rétention chlorurée, en effet, est tout à fait spéciale du point de vue thérapeutique. Le régime

déchloruré ou plutôt pauvre en chlorure de sodium (régime a 1 gr. 50 de NaCl par jour), les diurétiques habituels et surtout chloruriques comme la théobromine, n'ont amené aucune amélioration ; bien plus, ces moyens ne se sont même pas opposés à l'augmentation des œdèmes sous l'effet des accès fébriles. Seul le traitement spécifique par le chlorhydrate de quinine, à l'exclusion d'un autre médicament, a pu lever le barrage rénal qui s'opposait à l'élimination du chlorure de sodium. Son action, particulièrement suggestive, a la valeur d'une expérimentation.

L'administration de 9 gr. d'abord, de 7 gr. ensuite de quinine en injections intra-musculaires a entraîné, en trois semaines, une perte de poids de 13 kgr. 500 environ. Il semble même qu'elle ait préparé et favorisé l'action ultérieure de la théobromine, celle-ci étant auparavant inefficace contre la rétention chlorurée.

Néanmoins, ce traitement, bien qu'assez prolongé, a été impuissant à rendre aux reins une perméabilité pour le chlorure de sodium parfaite. Après la déchloruration complète, nous avons pratiqué, chez notre malade, l'épreuve de la rechloruration de Pasteur Vallery-Radot : l'élimination en plateau de 10 à 11 gr. de NaCl n'a été réalisée qu'au neuvième jour alors que le poids avait augmenté de 5 kgr. 700. Cependant, les œdèmes ne sont pas réapparus.

Cette épreuve nous permet ainsi de conclure à l'existence d'une séquelle rénale importante sous la forme d'une diminution notable de la perméabilité des reins pour le sel.

Hormis le cas précédent, nous n'avons pas rencontré d'œdème chez les 28 autres malades. Nous avons toutefois recherché s'il n'existait pas, en dehors d'une rétention chlorurée facilement décelable en clinique, un trouble du métabolisme du chlorure de sodium. Nous l'avons fait par l'étude :

1) de l'élimination du NaCl.

2) de la Chlorémie NaCl

### 1) L'élimination du chlorure de sodium.

Pendant les accès palustres, l'élimination du chlorure de sodium est diminuée; l'importance de l'hypochlorurie a été déjà signalée dans le syndrome urinaire du paludisme aigu. Deux à quatre jours après, une débâcle chlorurée a lieu, avec un certain retard d'ailleurs, sur les autres débâcles de la crise urinaire. Ces faits permettent de supposer qu'il existe, au cours des accès, une rétention de chlorure de sodium.

Nous l'avons recherchée à l'aide de la méthode du bilan chloré que nous avons pratiquée chez 20 paludéens, peu après les manifestations fébriles.

Chez 11 d'entre eux, nous avons noté une rétention chlorurée. 10 fois il s'agissait d'une rétention chlorée sèche : l'équilibre ne s'établit qu'après une période supérieure à quatre jours et sans perte appréciable de poids. La perméabilité rénale au chlorure de sodium, explorée à l'aide de la méthode de Pasteur Vallery-Radot, s'est trouvée diminuée une seule fois (obs. III).

Mais dans un cas (obs. XXVIII), la rétention de sel s'est accompagnée d'une accumulation parallèle d'eau et, par suite, d'une augmentation de poids. Elle réalise le premier stade des œdèmes, ce que l'on appelle un *pré-œdème*. Elle a trait à un malade atteint de quarte qui, après six jours de régime déchloruré, continuait à éliminer, quotidiennement, plus de 11 gr. de NaCl. Cette élimination s'est accompagnée d'une perte de poids de 7 kgr.

Y a-t-il une relation entre ces troubles de l'élimination des chlorures et les différentes formes de l'infection palustre ?

*a)* Dans la *tierce bénigne*, nous ne l'avons pas observée.

*b)* Dans la *tierce maligne*, elle se rencontre, au contraire, assez souvent puisque nous l'avons constatée 9 fois sur 12.

Elle paraît constante à la suite des *accès pernicieux :* elle existait dans les 4 cas où nous l'avons recherchée (obs. I, II, III, et VI). Elle s'est même accompagnée une fois d'une diminution de la perméabilité rénale pour le sel (obs. III).

Elle est moins fréquente dans les autres formes d'infection à *pl. præcox :* elle n'y était fréquente que 5 fois sur 8 (obs. VIII, IX, XI, XII et XIII).

*c)* Dans la *quarte*, l'exploration nous a révélé 4 fois sur 5 une rétention chlorurée. Dans un cas (obs. XXIV), il s'agit d'une néphrite hydropigène avec œdèmes volumineux, dans un autre d'un pré-œdème seulement décelable par le bilan chloré, dans les deux autres enfin d'une rétention chlorée sèche.

C'est donc dans cette forme de paludisme aigu, relativement rare en Algérie, que la rétention chlorurée est la plus fréquente et surtout la plus forte.

2) La chlorémie.

La chlorémie est troublée dans 60 % des cas au cours du paludisme aigu : sur 22 observations où nous l'avons étudiée, elle a été normale 8 fois. Dans tous les autres cas, c'est-à-dire 14 fois (obs. III, VII, VIII, X, XI, XVII, XVIII, XX, XXI, XXV, XXVI, XXVIII et XXIX), le chlore sanguin présente des modifications importantes :

— le chlore globulaire est augmenté d'une façon constante et dépasse 2 gr. pour 1.000 ; il a atteint 2 gr. 37 dans une observation.

— le chlore plasmatique a des valeurs variables: 4 fois il a été trouvé inférieur à 3 gr. 40 (obs. VIII, XI, XXVII, XXVIII) ; 5 fois sa valeur est normale, comprise entre 3 gr. 40 et 3 gr. 80 ; 5 fois elle est supérieure à cette dernière valeur.

— le rapport chloré érythro-plasmatique est toujours supérieur à la normale (0,50).

Ces modifications de la teneur du sang en chlore sont les mêmes que celles observées par Morin, Bader, Monnier et Moreau sur 100 paludéens au Tonkin.

### 3) Origine des troubles.

Il est important de savoir si cette rétention chlorée, tissulaire et sanguine, est en rapport avec des troubles rénaux.

a) *Facteur rénal.*

Sur les 21 cas où nous avons étudié le mode d'élimination des chlorures, nous avons trouvé 3 fois indiscutablement un déficit rénal pour l'élimination hydro-chlorurée : dans un cas, il s'agissait d'un accès pernicieux avec glomérulo-néphrite aiguë; dans les deux autres, d'une néphrite quartane.

Par contre, dans 9 autres cas, il s'agissait d'une rétention sèche sans troubles de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium, bien que cette rétention coexistât parfois avec des signes d'atteinte lésionnelle. Il faut donc lui attribuer une origine extra-rénale.

b) *Facteurs extra-rénaux.*

Ils sont représentés, à notre avis, par la fixation du chlorure de sodium sur les déchets albumineux produits en quantité exagérée pendant les accès, d'allure grave surtout. Le caractère même de cette rétention, qui est une rétention sèche, et l'importance de l'azoturie avec dissociation uréo-chlorurée montrent que le sel est attiré vers ces produits toxiques par une chimiotaxie positive : on connaît, en effet, le rôle antitoxique du chlorure de sodium.

Lorsque ces albumines désintégrées sont transformées en urée, il n'est plus retenu et il est éliminé, à son tour, en grande abondance.

Ainsi, dans près de 60 % des cas de paludisme aigu, surtout dans les accès pernicieux, on rencontre une rétention chlorurée sèche, d'origine extra-rénale. Plus rarement, mais principalement dans la quarte, il existe une déficience rénale pour l'élimination du chlorure de sodium pouvant aller jusqu'à la production d'œdèmes.

## IV) Le pouvoir de Concentration.

### 1) Pendant les accés.

On peut alors employer deux moyens pour l'apprécier.

a) *L'épreuve de la P.S.P.* est la plus simple. Nous l'avons pratiquée dans 7 cas (obs. II, IV, V, VI, XII, XXV et XXVIII). Elle montre, d'une façon constante, l'observation II exceptée, une diminution nette sinon une absence de l'élimination du colorant en un quart d'heure. Ces modifications sont surtout marquées dans les formes graves de l'infection palustre : dans les accès pernicieux, en particulier, le rejet de la P.S.P. ne se fait qu'à l'état de traces, non seulement au bout d'un quart d'heure mais même soixante minutes après l'injection intraveineuse.

b) *La concentration de l'urée dans l'urine* donne souvent des éléments intéressants d'appréciation du pouvoir de concentration, bien qu'elle renseigne, avant tout, sur l'élimination de l'urée.

Lorsqu'elle est maxima, elle réalise naturellement l'épreuve de Legueu, Ambard et Chabanier. C'est ainsi que dans les observations III et XVIII, le taux de l'urée dans l'urine, pendant les accès, a une valeur de 53 gr. par litre : on peut alors affirmer l'intégrité du pouvoir de concentration.

De ces constatations, il résulte que si, dans quelques cas, le pouvoir de concentration est parfait pendant les accès, il est fréquemment diminué, et cela d'autant plus qu'il s'agit d'une forme grave de paludisme.

2) Après les accés.

Il est possible de pratiquer alors toutes les épreuves.

a) *L'épreuve de la P.S.P.* montre dans tous les cas, sauf l'observation XI, une élimination aux environs de 25 % en un quart d'heure.

b) *Le rejet du bleu de méthylène* se fait constamment d'une façon normale. Pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, l'élimination est régulière et intense; elle devient ensuite polycyclique et intermittente : ses variations sont alors parallèles à celles de la densité urinaire. Toutes les fois que le rein concentre beaucoup, les urines ont une densité plus forte et le bleu est éliminé, comme les au-

tres substances, à un taux élevé. Au contraire, lorsque la densité est basse, il y a peu de substances dissoutes et l'on constate que le bleu n'est pas rejeté.

c) *La densimétrie des urines fractionnées* nous a permis de constater sur 21 cas, 13 fois une paridensité urinaire normale, 7 fois une paridensité haute, 1 seule fois une paridensité basse : cette dernière concerne l'observation XI et témoigne comme les autres épreuves de gros troubles fonctionnels.

De l'examen de ces résultats, nous concluons que, après les accès, le pouvoir de concentration des reins redevient normal, sauf dans l'observation XI Cette notion est confirmée par la conservation de la souplesse rénale, recherchée par la méthode de Volhard. L'épreuve de concentration plaide en faveur d'un grand pouvoir d'adaptation de l'organe, puisque la densité urinaire atteint toujours 1025; dans l'épreuve de dilution, elle est toujours inférieure à 1004.

## V) Paludisme d'inoculation.

Nous analysons à part les résultats des investigations que nous avons pratiquées dans le paludisme d'inoculation, à cause du petit nombre de faits que nous présentons. Nous n'avons pu, en effet, recueillir que deux observations; mais toutes les deux nous ont fourni des indications parallèles (obs. XXX et XXXI).

Avant l'impaludation, nous nous étions assurés de l'intégrité anatomique et fonctionnelle des reins.

Pendant les accès, nous avons observé des signes d'atteinte lésionnelle caractérisés par une cylindrurie et une albuminurie légère, passagères et intermittentes. La constante d'Ambard est restée aussi bonne, ainsi que le pouvoir de concentration : l'épreuve de la P.S.P. a même révélé dans un cas (obs. XXX) une augmentation de l'élimination du colorant.

Après les accès, les signes d'atteinte lésionnelle ont disparu et le fonctionnement rénal est normal. La chlorémie a été normale dans les deux cas.

Ceux-ci concernaient des infections à *plasmodium præcox* qu'on a laissées évoluer pendant un temps relativement court. Nous regrettons de n'avoir pas pu présenter d'autres observations qui nous auraient peut-être permis de juger de l'action des autres hématozoaires sur le rein, et surtout de l'influence d'un plus grand nombre d'accès.

---

## B - LES TROUBLES RENAUX DU PALUDISME AIGU

De l'analyse des résultats de l'exploration du fonctionnement rénal, nous pouvons déduire maintenant les troubles rénaux que l'on observe au cours du paludisme aigu.

### I - Troubles observés pendant les accès.

Les troubles rénaux sont relativement fréquents pendant les accès puisqu'on les rencontre dans 35 %

des cas environ (13 fois sur 29 observations). En vérité, ils ne revêtent pas tous la même gravité, et selon leur intensité il convient d'en distinguer deux degrés.

### 1) Le 1er degré

Il est représenté par des lésions purement congestives des reins. On les observe dans 10 à 15 % des cas. Elles se manifestent :

— soit par une *albuminurie* toujours légère (de quelques centigrammes à un gramme), souvent minime mais surtout passagère et intermittente, disparaissant dans les périodes d'apyrexie pour reparaître à chacun des accès, d'une façon inconstante d'ailleurs.

— soit par une *hématurie microscopique*, le plus souvent associée à une albuminurie.

Ces troubles ne s'accompagnent d'aucun déficit des fonctions rénales. On les rencontre dans les trois formes de l'infection palustre et sont liés à l'intensité de la réaction thermique.

### 2) Le 2ème degré

Il correspond à des lésions beaucoup plus importantes. Il s'agit d'une véritable néphrite pouvant revêtir deux aspects différents :

— celui d'une glomérulo-néphrite aiguë ;

— celui d'une néphrite subaiguë.

*La glomérulo-néphrite aiguë*

Elle se manifeste essentiellement par un syndrome urinaire associé ou non à un minimum de troubles fonctionnels.

a) *Le syndrome urinaire.*

Il est constitué :

— avant tout par la présence dans les urines de *cylindres granuleux*. Cette cylindrurie se trouve rarement isolée mais va de pair, le plus souvent, avec de l'albuminurie ou une hématurie microscopique.

par une dissociation dans l'élimination uréo-chlorurée : alors que l'urée est rejetée à un taux très fort, presque toujours supérieur à 20 gr. pour 1.000, parfois même à concentration maxima, le chlorure de sodium est éliminé en très petite quantité.

— Il existe bien une oligurie aux environs de 500 cc. mais elle relève moins d'une lésion rénale que de facteurs extra-rénaux : sudation abondante, diarrhée et vomissements.

b) *Les troubles fonctionnels.*

Ils sont le plus souvent absents. Lorsqu'ils existent, ils sont peu importants.

Le *pouvoir de concentration*, apprécié par l'épreuve de la P.S.P., est souvent diminué et dans une proportion d'autant plus grande qu'il s'agit d'in-

fection plus sévère. Dans certains cas, cependant, il peut être absolument intact, comme le prouve la valeur maxima de l'azoturie.

L'*azotémie* s'élève bien, mais le rôle du facteur rénal y est le plus souvent restreint : la bonne élimination de l'urée dans l'urine constatée dans presque tous les cas en constitue la meilleure preuve.

Cette hyperazotémie, toujours transitoire, est davantage sous la dépendance de facteurs extra-rénaux : le foie, le système réticulo-endothélial et surtout l'oligurie.

— *L'élimination des chlorures* est diminuée. Cette diminution n'est que la traduction d'une rétention chlorée sèche avec hyperchlorémie globulaire en rapport avec des facteurs extra-rénaux.

Rarement cette rétention chlorée sèche s'accompagne d'un déficit rénal pour l'élimination du chlorure de sodium, Les œdèmes sont exceptionnels.

— *La tension artérielle* n'est jamais élevée, mais le plus souvent abaissée, normale quelquefois.

Cette dissociation entre les signes urinaires et les troubles fonctionnels purement rénaux, qui sont insignifiants, s'explique par le *caractère parcellaire* des lésions rénales dont nous avons un contrôle anatomique dans un accès pernicieux terminé par la mort (obs. IV).

c) *Son évolution est toujours aiguë,*

en rapport direct avec les accès fébriles. Dès que ceux-ci ne se manifestent plus, soit qu'ils disparaissent spontanément soit qu'un traitement quinique ait été institué, tous les signes de cette glomérulonéphrite s'amendent généralement.

d) *Cette néphrite ne se rencontre que dans la tierce maligne,* seule ou associée à la tierce bénigne. Elle est l'apanage des formes prolongées non traitées ou des formes particulièrement sévères telles que les réalisent les accès pernicieux.

Surbeck, dans son rapport au IIe Congrès International du Paludisme, sépare nettement les deux aspects que peut revêtir la forme que nous venons de décrire et qui se présentent surtout dans la tierce maligne. C'est ainsi qu'il appelle « réaction rénale » une cylindrurie avec albuminurie mais sans aucun trouble fonctionnel, et « néphrite aiguë » l'association de ce syndrome urinaire à un déficit des fonctions rénales. Il nous semble, cependant, qu'il est préférable de grouper ces deux aspects puisque la cylindrurie représente bien l'expression de la glomérulo-néphrite, qu'il existe ou non des troubles fonctionnels.

*La néphrite subaiguë.*

Elle est beaucoup plus rare que la forme précédente. C'est une néphrite hydropigène et albuminurique, caractérisée par son évolution plus lente et surtout par l'existence d'un déficit rénal constant pour l'élimination chlorurée.

a) *Le syndrome urinaire.*

Il est représenté :

— par une *albuminurie* bien plus forte que celle de la glomérulo-néphrite aiguë. Elle est de l'ordre de plusieurs grammes, atteignant 8 à 10 gr., ressemblant ainsi à l'albuminurie massive de la néphrite syphilitique de la période secondaire.

— par une cylindrurie : il s'agit de cylindres granuleux ou épithéliaux associés à des leucocytes et à quelques rares hématies.

— par une élimination très faible de chlorure de sodium.

b) *Les troubles fonctionnels.*

Ils y sont au premier plan, mais ils sont représentés essentiellement par un déficit de l'élimination du chlorure de sodium.

— La *rétention chlorurée* est toujours importante et se manifeste cliniquement par des œdèmes volumineux, généralisés, ayant tous les caractères des œdèmes rénaux, avec ou sans infiltration des séreuses.

Elle peut être moins marquée et ne pas s'objectiver du point de vue clinique : seul le bilan chloré permet de mettre en évidence l'existence d'un préœdème.

Ces œdèmes peuvent s'accompagner d'altérations humorales profondes caractérisées par une diminu-

tion nette de la sérine avec inversion du rapport Sérine/Globuline mais sans aucune modification de la cholestérolémie et des lipides sanguins.

Il convient de retenir que ce syndrome hydropigène ne réagit pas au traitement banal des autres néphrites : le régime déchloruré n'est pas capable de déclencher la débâcle chlorurée; les diurétiques chloruriques comme la théobromine sont sans action. Seul le traitement spécifique du paludisme par la quinine en injections est susceptible d'augmenter la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium.

— On ne constate aucun déficit dans l'élimination uréique : l'azotémie s'élève à peine de quelques centigrammes et reste le plus souvent dans les limites physiologiques. La constante uréo-sécrétoire a une valeur normale, inférieure à 0,09. Quant à l'azoturie, elle est toujours forte.

— Le pouvoir de concentration est parfait.

— Il n'existe pas de réaction cardio-vasculaire et la tension artérielle est plutôt abaissée.

c) *Son évolution.*

Son évolution est lente, subaiguë, et les signes rénaux persistent entre les séries d'accès.

Si l'on n'oppose pas à cette néphrite un traitement convenable par la quinine, le syndrome de rétention chlorurée va s'exagérer à chaque nouvelle poussée thermique et les œdèmes augmenter au point de pouvoir occasionner des accidents graves.

Si, au contraire, le traitement spécifique est appliqué, le barrage rénal pour les chlorures est levé, une débâcle hydro-chlorurée se produit : les œdèmes régressent alors rapidement et disparaissent.

Il faut cependant convenir que, dans certains cas, le rein ne recouvre pas son état anatomique antérieur, et sa perméabilité pour le chlorure de sodium reste diminuée malgré le traitement quinique.

d) Au cours du Paludisme aigu, cette néphrite se rencontre uniquement dans la *quarte*, et c'est ce qui lui a fait donner le nom de « *néphrite quartane* ». On ne pourra donc affirmer son diagnostic que si elle évolue parallèlement à des accès fébriles avec présence, dans le sang circulant, de schizontes, de rosaces ou de gamètes de *plasmodium malariæ*.

Le caractère subaigu d'une telle néphrite s'explique par l'évolution lente et insidieuse de cette infection palustre. Les accès disparaissent souvent spontanément après avoir altéré plus ou moins le parenchyme rénal. Les troubles, d'abord discrets, évoluent à bas bruit sous forme d'une rétention chlorée sèche, puis d'un pré-œdème. Ils vont s'exagérer à chaque nouvelle poussée pour devenir apparents cliniquement.

## II - Troubles observés après les accès.

Après la disparition des accès, les reins recouvrent leur état anatomique antérieur. Dans 28 observations sur 31, l'examen des urines, pratiqué à plusieurs reprises, même longtemps après les mani-

festations fébriles, n'a révélé la présence d'aucun élément anormal : ni albuminurie, ni hématurie microscopique, ni cylindrurie.

Les fonctions rénales s'accomplissent normalement. Les reins ont une souplesse fonctionnelle satisfaisante; leur pouvoir de concentration, exploré par toutes les méthodes, est excellent dans la plupart des observations.

L'azotémie revient toujours à des valeurs physiologiques.

Les modifications de la chlorémie constituent un trouble humoral fréquent, que l'on observe dans 60 % des cas après les accès, dans toutes les formes de l'infection palustre. Elles consistent en une hyperchlorémie globulaire avec augmentation du rapport chloré érythro-plasmatique. Il est à remarquer que la chlorémie était normale dans les deux observations de malariathérapie où le nombre d'accès a varié de 4 à 9. On peut donc supposer que ces troubles du chlore sanguin n'apparaîtraient que plus tard et seraient plus fréquents dans le paludisme aigu évoluant vers la chronicité. Le fait qu'ils ont été constatés dans les cas où il existait une atteinte lésionnelle ou fonctionnelle comme dans ceux où l'intégrité rénale était absolue, prouve bien qu'ils ont une origine extra-rénale. Ils sont les témoins de l'acidose qui se développe si fréquemment à la suite des accès, comme l'ont montré, par la mesure de la réserve alcaline, Sinton, Wakeshima et Otéro dans le paludisme aigu, MM. Benhamou et Gille dans le paludisme chronique.

— *Des séquelles rénales* sont, cependant, susceptibles d'apparaître à la suite des accès palustres. Nous en avons observé 3 cas sur 31 observations (obs. XI, XIII et XXIV).

Dans l'une (obs. XI), le paludisme n'est pas le seul responsable de l'atteinte rénale : il s'y associe une pyodermite et une syphilis diagnostiquée sérologiquement dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Dans les deux autres cas, aucune autre étiologie que le paludisme ne peut être retenue à l'origine des troubles rénaux. Dans l'observation XIII, une albuminurie résiduale a persisté après l'évolution d'une tierce maligne. Dans l'observation XXIV, le traitement quinique a pu faire disparaître les accès et les œdèmes, mais il n'a pas empêché la persistance de lésions rénales et d'une déficience dans l'élimination des chlorures : ainsi est constitué le premier stade de la néphrite chronique hydropigène que l'on rencontre dans le paludisme chronique et qu'a éudiée Abdallah Taïeb dans sa thèse.

Ces séquelles rénales, surtout celles de la néphrite quartane, doivent être retenues dans l'étiologie, souvent si obscure, des néphrites subaiguës apparaissant chez le jeune indigène algérien en dehors de toute manifestation fébrile.

Du point de vue rénal, *le pronostic éloigné* du paludéen aigu peut cependant être regardé comme favorable si les accès ne se reproduisent plus. Par leur répétition, ceux-ci sont susceptibles d'amener

des altérations, non plus labiles et passagères, mais plus profondes des reins, au point de laisser persister des séquelles puis d'entraîner l'apparition d'une néphrite chronique.

# Interprétation des Troubles.

CHAPITRE V

# Interprétation des Troubles

Les troubles rénaux du paludisme aigu ne se manifestent que pendant les accès. On peut donc rechercher les facteurs qui, dans ces circonstances, provoquent leur apparition.

On admet aujourd'hui que l'accès palustre est secondaire à l'éclatement des globules rouges parasités par l'hématozoaire : à ce moment se trouvent libérées brusquement, en même temps que les jeunes schizontes et du pigment malarique, des substances jouant le rôle d'albumines étrangères. Il en résulte un véritable *choc hémoclasique* avec une forte élévation de température.

Il s'agit de voir si ces éventualités, réalisées séparément mais par d'autres mécanismes, ont un retentissement sur l'état anatomique ou fonctionnel des reins, ou bien si les troubles que nous avons observés sont dus à un élément infectieux surajouté, spécifiquement paludéen.

## A - Action de l'anémie sur le rein.

Les anémies graves s'accompagnent parfois d'une atteinte rénale. Expérimentalement, PASTEUR VALLERY-RADOT et ses élèves, ainsi que JUNET et SCI-

CLOUNOFF de Genève ont constaté chez le lapin, dans l'anémie par saignées répétées, des modifications importantes du fonctionnement rénal caractérisées par une baisse du pouvoir secrétoire pour l'urée et les chlorures.

Mais si, dans le paludisme aigu, l'hémolyse est souvent très intense, il existe rarement une anémie marquée susceptible d'entrainer des troubles rénaux.

### B - Action du pigment malarique.

Le pigment malarique a été incriminé par certains auteurs. C'est ainsi que SICAULT et NESSERLIN estiment que les manifestations rénales observées dans la quarte, où sa production est très grande, « résultent sinon d'un trouble du métabolisme, du moins d'un trouble dans l'excrétion pigmentaire ».

Comment agirait ce facteur ? Un premier processus peut être retenu. Le pigment malarique est une substance étrangère, activement phagocytée par les éléments histiocytaires, ainsi que nous l'apprend l'anatomie pathologique du paludisme aigu.

Dans le rein, le système réticulo-endothélial est localisé à l'endothélium des capillaires artériels, du glomérule notamment. L'examen histologique y décèle un dépôt de pigment et une hypertrophie des cellules endothéliales. Mais cette infiltration, toujours discrète, n'est pas comparable à celle que l'on

trouve au niveau du système kuppférien du foie ou des sinus de la rate. Elle ne peut en tout cas qu'expliquer l'atteinte glomérulaire.

Par contre, le pigment malarique n'est susceptible d'altérer l'épithélium rénal que par un autre processus, l'effraction, puisqu'on peut en trouver dans les urines. Mais rien, à l'heure actuelle, ne nous permet de l'incriminer.

## C - Action du choc et de la fièvre.

Nous avons voulu rechercher spécialement si les pertubations que nous avons décrites s'observent au cours de tout accès fébrile d'origine infectieuse, microbienne, ou s'il s'agit d'accidents particuliers au paludisme aigu. Dans le premier cas, ces accidents traduiraient la réaction commune du rein à tout choc microbien.

Dans des recherches entreprises avec MM. Lebon, Fabiani et Ronchail, nous avons étudié l'effet rénal de la fièvre provoquée par un choc microbien (vaccinothérapie) ou par une albumine étrangère (lait), pour voir si un choc fébrile, produit par des protéines variées, entraine les mêmes pertubations que le paludisme aigu ou s'il y a dans les manifestations rénales de la malaria quelqu'élément spécifique.

D'autre part, il fallait distinguer l'action du choc microbien de celle de l'hyperthermie, ce que l'on peut faire puisque les réactions aux vaccins et aux

albumines étrangères sont variables : telle dose, habituellement pyrétogène, ne provoque parfois aucune élévation de température, même dans des cas où l'effet thérapeutique obtenu prouve bien que l'organisme a réagi à la pénétration brutale de ces albumines hétérogènes.

Donc ces recherches devaient nous permettre de séparer les effets de la vaccinothérapie, de la proteinothérapie et de la pyrétothérapie.

### 1) Conditions d'études.

Nous n'avons pu pratiquer ces investigations que chez 7 malades. Chez l'un d'entre eux, nous avons employé des injections de lait; chez les six autres, ce sont des injections de Propidon, stock-vaccin de P. Delbet comprenant un mélange à parties égales de cultures vieillies à l'étuve de streptocoques, staphylocoques et de bacilles pyocyaniques.

Avant le traitement, nous nous sommes assurés de l'état du fonctionnement rénal. Pendant la protéinothérapie, il a été exploré autant que l'on peut le faire. Notre investigation a porté surtout sur l'état du rein après le traitement.

### 2) Observations.

OBSERVATION I

(Service de M. le Professeur Lebon)

Alc... Diégo, coiffeur de 34 ans, entre salle Soulié le 7 Octobre 1940 pour douleurs lombaires et dans le cou-de-pied gauche.

Au début de l'été 1940, uréthrite gonococcique suivie d'arthrite du cou-de-pied gauche : grosse amélioration par la vaccinothérapie antigonoccique et le dagénan per os.

A nouveau depuis quinze jours, douleurs localisées à l'articulation sacro-iliaque et aux muscles de la masse lombaire du côté gauche — talalgie gauche et douleurs vives de l'articulation tibio-tarsienne du même côté lors de la mobilisation. La marche est impossible.

Réaction de Bordet-Wassermann : 0.

Pas de gonocoques dans le pus uréthral.

Gono-réaction : positive.

*Evolution.* — Traitement au Dagénan (3 gr. per os et par jour) interrompu au 3ème jour à cause de troubles digestifs importants.

Après avoir exploré le fonctionnement rénal, on pratique des injections intra-musculaires de propidon (4 cc. aux dates suivantes et avec les réactions thermiques entrainées : le 29 Octobre (38° 9), le 31 (39° 6), le 2 novembre (39° 6), le 4 (40°), le 6 (40° 5) et le 11 novembre (40°).

Les deux dernières réactions ont duré plus de 24 heures et ont été suivies d'une grosse amélioration : le malade se lève et marche sans canne.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Avant la pyrétothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : absence d'hématies et de cylindres.

Urée : 0 gr. 20 ; K : 0,145 (vol. en 60 minutes : 17 cc. ; ur. : 8 grammes).

2) *Pendant la pyrétothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : aucun élément anormal.

Quantité d'urée et de chlorures éliminées représentées dans le tableau suivant :

| Dates | Heures | Températures | Na Cl pour 1.000 | Urée pour 1.000 |
|---|---|---|---|---|
| 4/11/40 | 10 h. 30 | 37° | 6 gr. 45 | 9 gr. |
| | 14 h. | 38° 4 | 9 gr. 25 | 9 gr. 30 |
| | 19 h. | 40° | 9 gr. 25 | 19 gr. |
| 5 | 16 h. 30 | 38° | 8 gr. 35 | 7 gr. 75 |
| | 22 h. | 38° 3 | 8 gr. 25 | 8 gr. 25 |
| 6 | 11 h. | 38° 2 | 12 gr. 50 | 12 gr. |
| | 13 h. | 39° 1 | 13 gr. 50 | 10 gr. |
| | 15 h. 30 | 39° 9 | 4 gr. 90 | 9 gr. 75 |
| | 1 9h. | 40° 5 | 6 gr. 40 | 11 gr. 50 |
| 8 | | 38° 4 | 4 gr. 95 | 14 gr. |
| 11 | 6 h. 30 | 37° | 9 gr. | 10 gr. |
| | 16 h. | 38° 1 | 5 gr. 35 | 6 gr. 75 |
| | 22 h. | 39° 8 | 9 gr. 10 | 6 gr. 75 |
| 12 | 16 h. | 40° | 10 gr. 75 | 13 gr. |

Urée :0 gr. 31 ; K : 0,091 (vol. en 60 minutes : 155 cc. ; urée ur. : 6 gr. 20)

P.S.P. : 47,8 % en 15 minutes ; 21 % en 30 minutes ; 28 % en 60 minutes.

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

*3) Après la pyrétothérapie.*

Examen cytologique : absence de tout élément cellulaire.

*Diurèse azotée.*

Urée : 0 gr. 27 ; K : 0,123 (vol. en 60 minutes : 50 cc.; urée ur. : 7 gr. 50).

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 44 % en 15 minutes ; 23 % en 30 minutes ; 17 % en 60 minutes.

Densimétrie des urines ; paridensité haute.

Méthode de Volhard :

Concentration : densités de 1014 à 1020.

Dilution : dens. de 1013 à 1002 ; Vol. éliminé : 1645 cc.

Bleu de méthylène : élimination normale.

*En résumé.* — Arthrites gonococciques du cou-de-pied et de l'articulation sacro-iliaque gauches traitées par la vaccinothérapie non spécifique (Propidon).

Chaque injection de vaccin a été suivie d'une réaction violente et prolongée avec fièvre.

L'exploration du fonctionnement rénal avait révélé avant la vaccinothérapie une baisse nette du pouvoir de concentration et de l'élimination de l'urée. La vaccinothérapie n'a entraîné aucun signe de lésion rénale, et les troubles fonctionnels ont diminué.

OBSERVATION II.

(Service de M. le Professeur Lebon)

Ca... Joseph, navigateur de 51 ans, entre Salle Soulié le 16 octobre 1940 pour amibiase hépatique et douleurs dans les membres inférieurs.

Le début remonte au 3 Septembre. Il est alors hospitalisé à Oran pour fièvre irrégulière, gros foie et douleurs hépatiques. Il reçoit des injections de quinine et d'émétine (92 centigrammes en tout).

Après ce traitement, les phénomènes généraux se sont atténués. Cependant des douleurs naissant au niveau des fesses et irradiant dans les deux membres inférieurs sont apparues. Il quitte néanmoins Oran le 15 octobre mais il est hospitalisé à son arrivée à Alger.

*Examen*

Etat général médiocre. Température : 38° 5.

Au niveau des deux fesses, tuméfaction rouge et chaude, non fluctuante, plus marquée à gauche.

Au point de vue nerveux, réflexes ostéo-tendineux normaux. La pression des masses musculaires des mollets et

des cuisses réveille de vives douleurs. Douleurs spontanées à type d'élancement, exagérées par le moindre mouvement. Pas de troubles de la sensibilité objective à la chaleur, et à la piqûre.

*Evolution.*

Le diagnostic posé est celui de polynévrite émétinienne à forme sensitive associée à des suppurations des fesses à la suite d'injections intra-musculaires.

Contre les troubles nerveux, on met en œuvre un traitement par des injections intra-veineuses de Bévitine (un centigr.).

Contre les collections purulentes, on pratique la vaccinothérapie au propidon : injections de 4 cc. aux dates suivantes (avec les réactions thermiques entraînées) : le 8 novembre (40° 8), le 11 (40° 5) et le 23 novembre (41°).

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Avant la pyrétothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : quelques leucocytes et hématies ; pas de cylindres.

Urée : 0 gr. 21 ; K : 0,081.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 45 % en 15 minutes.

Méthode de Volhard :

Concentration : densités entre 1025 et 1030.

Dilution : densité entre 1013 et 1003 ; vol. éliminé en 4 heures : 1.320 cc.

2) *Pendant la pyrétothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : rares leucocytes ; nombreuses hématies ; rares cylindres granuleux.

Urée :0 gr. 30 ; K : 0,089.

P.S.P. : 44 % en 15 minutes ; 20 % en 30 minutes ; 12 % en 60 minutes.

3) *Pendant la pyrétothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : absence d'élément cellulaire.

Urée : 0 gr. 26 ; K : 0,068 (vol. en 60' : 33 cc. ; urée ur. : 20 grs.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 65 % en 15' ; 20 % en 30' ; 12 % en 60'.

Méthode de Volhard :

Concentration : densités entre 1025 et 1034.

Dilution : densités entre 1030 et 1005.

*En résumé.* — Abcès des deux fesses consécutifs à des injections intra-musculaires, traités par la vaccinothérapie (Propidon) chez un homme de 51 ans, ayant un lourd passé pathologique.

Les injections de stock-vaccin ont déterminé chaque fois une violente réaction générale avec élévation considérable de la température.

Apparition, au cours du traitement, de cylindres granuleux dans les urines; le fonctionnement rénal n'a pas été atteint.

## OBSERVATION III

## (Service de M. le Professeur Lebon)

Ben... Miloud, journalier de 37 ans, entre Salle Soulié le 13 novembre 1940 pour arthrites chroniques des deux genoux et des deux cous-de-pied.

Le début remonte à sept mois et a été consécutif à une uréthrite blennorragique aiguë traitée et rapidement guérie par des comprimés de Dagénan.

Actuellement, pas d'écoulement uréthral. Gono-réaction négative. Ankylose difficilement réductible au niveau des cous-de-pied; flexion des genoux douloureuse.

Injections intra-musculaires de propidon le 20 novembre (38° 5), le 23 (37° 8), le 25 (38° 8), le 28 novembre (pas de réaction thermique), le 4 décembre (38° 5), les 6 et 8 (pas de fièvre).

A la suite de ce traitement, et bien qu'il n'y eut jamais plus de réaction générale très marquée, le malade est nettement amélioré et peut marcher sans cannes ni béquilles. Persistance au niveau des cous-de-pied, surtout à gauche, d'une diminution de l'amplitude des mouvements.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Avant la vaccinothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : très rares leucocytes ; absence de cylindres et d'hématies.

Urée : 0 gr. 35 ; K : 0,087 (vol. en 60' : 35 cc. ; urée ur. : 20 grs).

P.SP. : 24 % en 15' ; 20 % en 30' ; 17 % en 60'.

2) *Pendant la vaccinothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : aucun élément anormal.

Urée : 0 gr. 29 ; K : 0,095 (vol. en 60' : 43 cc. ; urée ur. : 13 grs).

P.SP. : 20 % en 15' ; 32 % en 30' ; 17 % en 60'.

3) *Après la pyrétothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : négatif.

Urée : 0 gr. 22 ; K : 0,054 (vol. en 60' : 52 cc. ; urée ur. : 16 grs).

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 29 % en 15' ; 16 % en 30' ; 15 % en 60'.

Densimétrie urinaire : paridensité haute.

Méthode de Volhard :

Concentration : densités entre 1020 et 1026.

Dilution : densité de 1026 à 1004 ; vol. éliminé : 1240 cc.

Bleu de méthylène : élimination polycyclique et totale en 36 heures.

*En résumé.* — Arthrites chroniques, probablement gonococciques, traitées par la vaccinothérapie non spécifique (Propidon).

Les injections de vaccin n'ont pas été toujours suivies d'ascension thermique mais ont eu une action thérapeutique. Aucun retentissement sur l'état anatomique et fonctionnel des reins.

## OBSERVATION IV
## (Service de M. le Professeur Lebon)

Meza... Saïd, journalier de 29 ans, entre Salle Soulié le 25 novembre 1940 pour asthme bronchique, survenant par crise depuis deux ans, à l'occasion du brouillard et de l'humidité.

A l'examen, syndrome de sclérose pulmonaire bilatérale. On essaie d'agir tout d'abord sur le tonus neuro-végétatif par des injections d'adrénaline ,d'éphédrine et d'évatmine, mais ce traitement n'a aucune action. On tente alors la désensibilisation non spécifique par des injections de lait à doses progressives (2 puis 3 cc.) pratiquées les 7 (pas de réaction), 10 (39°) et 14 décembre) pas de réaction).

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Pendant la protéinothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : absence d'hématies et de cylindres.

Urée : 0 gr. 35.

P.S.P. : 26 % en 15' ; 21 % en 30' ; 10 % en 60'.

2) *Après la protéinothérapie.*

Syndrome urinaire : R.A.S.

Urée : 0 gr. 32 ; K : 0,073 (vol. en 60' : 45 cc. ; urée ur. : 20 grs).

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 32 % en 15' ; 14 % en 30' ; 33 % en 60'.

Densimétrie urinaire : imparidensité haute.

Méthode de Volhard :

Concentration : densités entre 1025 et 1030.

Dilution : densité entre 1030 et 1003.

Bleu de méthylène : élimination polycyclique, complète en 50 heures.

*En résumé.* — Asthme intriqué traité par protéinothérapie (lait). La protéinothérapie, accompagnée de choc et de réaction thermique, n'a eu aucun effet thérapeutique ni aucun retentissement sur l'état anatomique et fonctionnel des reins.

OBSERVATION V

(due à l'obligeance

de M. le Professeur agrégé DUBOUCHER)

Ben... Hadja, femme indigène de 29 ans, entre Salle Sédillot le 3 novembre 1940 pour phlegmon de la paume de la main droite à la suite d'une piqûre d'aiguille.

On pratique des injections intra-musculaires de propi- (pas de réaction), 10 (39°) et 14 décembre pas de réaction.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Avant la vaccinothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : négatif.

Urée : 0 gr. 22 ; K : 0,058 (vol. en 60' : 25 cc. ; urée ur. : 25 grs).

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 28 % en 15' ; 36 % en 30' ; 25 % en 60'.

Epreuve de concentration de Volhard : densité entre 1029 et 1017.

2) *Pendant la vaccinothérapie.*

*Syndrome urinaire* : R.A.S.

Urée : 0 gr. 31 ; K : 0,100 (vol. en 60' : 32 cc. ; urée ur. : 20 grs).

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 35 % en 15' ; 30 % en 30' ; 13 % en 60'.

Epreuve de concentration de Vohard : densité entre 1030 et 1025.

*En résumé.* — Phlegmon de la paume de la main droite traité par l'incision et la vaccinothérapie. Réaction générale assez vive à chaque injection. Aucun trouble dans le fonctionnement rénal au cours ou à la suite de la vaccinothérapie.

## OBSERVATION VI
## (due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Duboucher)

Oua... Yahia, journalier, entre Salle Sédillot le 12 novembre 1940 pour phlegmon de la jambe droite.

On associe chez lui l'incision à la vaccinothérapie au stock-vaccin. Injections intra-musculaires de 4 cc. de propidon les 18 (pas de réaction), 20 (38° 8) et 21 novembre.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Avant la vaccinothérapie.*

*Syndrome urinaire* : R.A.S.

Urée : 0 gr. 23 ; K : 0,091 (vol. en 60' : 47 cc. ; urée ur. : 15 grs).

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 23,8 % en 15' ; 20,5 % en 30' ; 14 % en 60'.

Epreuve de concentration de Volhard : densités entre 1020 et 1030.

2) *Pendant la vaccinothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : négatif.

P.S.P. : 30 % en 15' ; 28 % en 30' ; 21 % en 60'.

3) *Après la vaccinothérapie.*

*Syndrome urinaire :* R.A.S.

Urée : 0 gr. 33 ; K : 0,091 (vol. en 60' : 47 cc. ; urée ur. : 15 grs).

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 32 % en 15' ; 22 % en 30' ; 13 % en 60'.

Epreuve de concentration de Volhard : densités entre 1020 et 1030.

*En résumé.* — Phlegmon de la jambe droite traité chirurgicalement et par la vaccinothérapie. Réaction fébrile très faible. La vaccinothérapie n'a entraîné aucun trouble dans l'état anatomique ou fonctionnel des reins.

## OBSERVATION VII
## (Service de M. le Professeur Lebon)

Zem... Mohammed, indigène de 31 ans, entre Salle Soulié le 14 mai 1941 pour arthrites des deux genoux.

En 1931, pendant son service militaire, il contracte une uréthrite gonococcique traitée à l'infirmerie et guérie sans complications.

En décembre 1939, nouvelle uréthrite gonococcique compliquée, douze jours après, d'une arthrite du cou-de-pied gauche. Le malade est hospitalisé pendant trois mois et traité par du dagénan, de la vaccinothérapie et de la diathermie : guérison sans aucune séquelle en mars 1940.

En avril 1941, nouvel écoulement uréthral compliqué, au bout de douze jours, d'arthrites des deux genoux.

*Examen*

Tuméfaction des deux genoux avec effacement des méplats, tuméfaction plus marquée à gauche où les téguments sont rouges. Empatement des culs-de-sac.

Mobilisation active impossible, passive difficile et très douloureuse.

Cous-de-pied normaux.

La ponction du genou gauche permet de retirer 5 cc. de liquide louche, jaunâtre, dont l'examen révèle une polynucléose exclusive, mais ne met en évidence aucun germe.

Goutte purulente au niveau du méat uréthral.

*Evolution.*

On décide de recourir à la pyrétothérapie : après avoir exploré le fonctionnement rénal, on pratique des injections intra-musculaires de propidon (2 cc., 3 cc. 5, puis 5 cc.) aux dates suivantes (avec les réactions thermiques entraînées) : le 18 mai (39° 1), le 20 (38° 5) le 23 (39° 9), le 26 (39° 5), le 30 (38° 3), le 3 juin (37° 6).

Dès la troisième injection, amélioration nette : les genoux sont moins tuméfiés et le malade peut allonger presque complètement ses jambes. Après quelques séances de massage, il se lève et marche.

*Exploration du fonctionnement rénal.*

1) *Avant la pyrétothérapie.*

*Syndrôme urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : rares hématies ; pas de cylindres.

Urée : 0 gr. 38 ; K : 0,120 (vol. en 60' : 20 cc. ; urée ur. : 22 grs).

P.S.P. : 21,5 % en 15' ; 10 % en 30' ; 25 % en 60'.

2) *Pendant la pyrétothérapie.*

*Syndrome urinaire :* albuminurie : 1 gr. le 22 mai, 1 gr. 35 le 24.

Examen cytologique : quelques leucocytes ; nombreuses hématies ; rares cylindres granuleux et hématiques.

Urée : 0 gr. 20 ; K : 0,047 (vol. en 60' : 60 cc. ; urée ur. : 16 grs).

P.S.P. : 8,8 % en 15' ; 6,7 % en 30' ; 5,7 % en 60'.

3) *Après la pyrétothérapie.*

*Syndrome urinaire :* albuminurie : 0.

Examen cytologique : rares leucocytes et hématies ; pas de cylindres.

Urée : 0 gr. 20 ; K : 0,024 (vol. en 60' : 200 cc. ; urée ur. : 18 grs.

*Pouvoir de concentration.*

P.S.P. : 40 % en 15' ; 28 % en 30' ; 19 % en 60'.

Densité urinaire : paridensité haute.

Bleu de méthylène : élimination polycyclique en 72 h.

*En résumé.* — Rhumatisme gonococcique des deux genoux à forme hydarthrosique traité et guéri par la vaccinothérapie non spécifique (Propidon).

Les injections de stock-vaccin ont déterminé, chaque fois, une violente réaction générale avec forte élévation de la température. Apparition, au cours du traitement, de lésions rénales (albuminurie légère et cylindrurie).

Après la pyrétothérapie, aucune trace des lésions. Le fonctionnement des reins est parfait.

3) **Les résultats.**

L'exploration du fonctionnement rénal avant et après la protéinothérapie par le Propidon et par le lait nous a permis de faire les constatations suivantes :

a) *Syndrome urinaire.*

Dans 5 observations sur 7, la protéinothérapie ne s'est pas accompagnée de l'élimination d'éléments anormaux, témoignant d'une lésion rénale : ni albuminurie, ni hématurie, ni cylindrurie. Dans 2 cas, des cylindres granuleux sont apparus dans les urines : il s'agit des observations II et VII, où les injections de Propidon ont toujours été suivies d'une élévation considérable et prolongée de la température, réalisant ainsi une véritable pyrétothérapie.

Quant à la quantité d'éléments dissous dans l'urine, nous ne rapportons dans un tableau que les résultats d'une seule observation (obs. I) ; mais ils sont parallèles dans toutes les autres. Des différences assez nettes, surtout en ce qui concerne le chlorure de sodium, existent entre eux et ceux observés la malaria.

La concentration urinaire de l'urée augmente pendant les manifestations fébriles, alors que, dans le paludisme aigu à l'occasion des accès, l'hypochlorurie est constante, parfois très marquée dans les accès pernicieux. Cette augmentation de la chlorurie au cours de la fièvre thérapeutique a déjà été signalée par Stafford L. Warren au I^er^ Congrès

de la Pyrétothérapie (New-York, mars 1937), sans préciser toutefois le mode de pyrétothérapie employée.

b) *Les troubles fonctionnels.*

Le fonctionnement rénal ne paraît pas être troublé par la protéinothérapie suivie ou non de fièvre.

- Le taux de l'urée sanguine s'élève à peine de quelques centigrammes et revient vite à sa valeur antérieure. Le pouvoir uréo-sécrétoire n'est pas diminué. Dans l'observation I, la constante d'Ambard était élevée avant le traitement; elle a conservé toujours la même valeur et n'a pas augmenté après l'évolution de réactions fébriles considérables et prolongées. Bien plus, malgré cette baisse du pouvoir uréo-sécrétoire, l'azotémie ne s'est pas élevée.

— Le pouvoir de concentration, jugé d'après les résultats des épreuves habituelles (P.S.P., densimétrie, bleu de méthylène), n'est pas atteint par le choc ni la fièvre. La souplesse rénale vient encore confirmer cette notion.

Il est à remarquer que l'élimination de la P.S.P. est bien différente de celle que nous avons observée au cours du paludisme aigu : dans la pyrétothérapie, même au moment de la plus forte élévation de température, elle est supérieure ou égale à 25 % en quinze minutes.

4) Les troubles rénaux de la fièvre provoquée.

De ce qui précède, nous pouvons donc conclure que les chocs microbiens (Propidon) ou protéiques

(lait), fébriles ou non, ne s'accompagnent que très rarement d'une atteinte lésionnelle ou fonctionnelle des reins. En effet, le malade de l'observation II a présenté une cylindrurie pure sans aucun trouble du fonctionnement rénal. A chaque injection de Propidon, il répondait par une réaction violente avec hyperthermie prolongée. On peut se demander si la pyrétothérapie, ainsi constituée, n'était pas seule responsable des lésions rénales ou si elle n'a fait que réveiller des troubles sur des organes antérieurement fragilisés : le malade, âgé d'une cinquantaine d'années, a un passé pathologique chargé (paludisme, fièvre jaune, séjours fréquents aux colonies), au cours duquel les reins ont pu être lésés de multiples façons.

Dans l'observation VII, il existe également une atteinte lésionnelle qui s'est manifestée pendant les accès fébriles par de l'albuminurie et une cylindrurie. Par contre, toutes les fonctions du rein s'effectuent normalement.

Très peu de recherches ont été consacrées à l'étude du fonctionnement rénal au cours de la Pyrétothérapie. Mourgues, dans sa thèse consacrée à « *L'Etude du Vaccin mixte de Delbet* », a recherché l'action du Propidon sur le rein. Il n'a jamais observé de lésions rénales. Par contre, l'élimination uréique était troublée puisqu'il signale dans 6 observations sur 7 une augmentation de la constante d'Ambard, augmentation faible dans 3 cas. Il trouve « dans ces résultats la preuve manifeste de l'influence du vaccin sur l'élimination azotée ». Ils ne con-

cordent pas, cependant, avec les nôtres, qui montrent l'intégrité parfaite de la fonction uréo-sécrétoire ou tout au moins l'absence de modifications (obs. I).

Nous devons retenir aussi les rapports présentés au I^er^ Congrès de la Pyrétothérapie (New-York. 1937) et les monographies suivantes : celle de Ch. Richet fils, J. Surmont et Le Gô, intitulée « *Pyrétothérapie* », et celle de L. Dérobert sur « *Les Troubles de la thermo-régulation (coup de chaleur)* ».

Richet et ses collaborateurs ont traité plusieurs malades par l'hyperthermie active, au moyen de dmelcos ou de sulfosine : d'après eux, le dmelcos en injections intra-veineuses est une substance ne déterminant que des phénomènes d'hyperthermie sans choc; l'huile soufrée possède une action qui se rapproche de celle du Propidon avec production de fièvre, de choc plus ou moins important, et de phénomènes locaux.

Ils signalent que, chez les sujets normaux, ils n'ont observé aucun accident rénal. Bien plus, Richet a rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (30 juin 1933) un cas d'arthropathies gonococciques associées à une néphrite, où le traitement par le dmelcos (3 à 4 injections) fit disparaître les signes d'atteinte lésionnelle (albuminurie et cylindrurie) et diminuer l'azotémie. Il faut rapprocher de ces constatations les observations de néphroses lipoïdiques guéries ou améliorées par des états fébriles et qu'ont rapportées Nobécourt, R. Clément et d'autres pédiâtres.

Dans un autre ordre d'idées, L. Dérobert, au Laboratoire de Médecine Légale de la Faculté de Paris, vient d'effectuer des expériences sur des lapins et des cobayes au moyen du coup de chaleur expérimental, et en rapporte les résultats dans sa monographie. A l'aide de cette méthode, qui n'est qu'un mode particulier de pyrétothérapie et qui réalise une « hyperthermie passive » au sens où l'entend Richet, il a constaté au microscope des lésions rénales. Ces lésions sont importantes mais prédominent nettement au niveau des tubes droits et des tubes contournés : elles consistent en hémorragies en nappe, localisées, intertubulaires avec altérations cytologiques, vacuolisation du cytoplasme le plus souvent.

Que conclure des avis précédents ? La pyrétothérapie est donc susceptible de s'accompagner, dans certains cas, de troubles rénaux, alors que dans d'autres, elle n'a aucun retentissement fâcheux et peut même provoquer des améliorations. D'où vient cette discordance ?

A notre avis, deux facteurs sont à retenir : les agents de pyrétothérapie d'une part, les susceptibilités individuelles d'autre part.

Les agents de pyrétothérapie, tout d'abord, agissent de façons très diverses. La fièvre artificielle peut être produite par élévation de la température du milieu ambiant : l'organisme est placé dans de telles conditions qu'il *subit* l'accroissement de température, comme si son système thermo-régulateur était momentanément troublé. Cette « hyperther-

mie passive » modifie le métabolisme cellulaire et peut entraîner des troubles humoraux semblables à ceux rencontrés dans les brûlures, quoique plus atténués, et susceptibles d'altérer le filtre rénal.

Mais la fièvre peut être réalisée par un autre mécanisme. L'introduction dans l'organisme de diverses substances entraîne une exagération de la thermogenèse par hyperfonctionnement cellulaire d'origine directe. Ce sont des protéines étrangères (dérivés protéiques animaux, végétaux ou microbiens) et des substances chimiques ou toxiques à l'état colloïdal (électrargol, sulfosine). Chacune d'elles produit, en proportions variables selon sa nature, une élévation de température et des phénomènes de choc. C'est ainsi que, pour Richet, le dmelcos produirait surtout une forte réaction thermique avec un choc très atténué; les peptones, au contraire, un choc intense mais peu de fièvre ; quant aux injections intra-veineuses de vaccin antigonococcique ou antityphique (T.A.B.), elles entraîneraient une hyperthermie et un choc considérables. L'huile soufrée et le Propidon auraient une action proche, quoique plus atténuéeé.

La notion de terrain qui peut se résumer à celle des susceptibilités individuelles, intervient autant, sinon plus, que la nature de l'agent pyrétogène dans la détermination des réactions générales : telle dose pyrétogène pour un individu ne provoquera aucune réaction chez un autre, bien qu'elle ait un effet thérapeutique identique.

De même, cette notion de sensibilité individuelle

est à retenir sans aucun doute dans l'apparition de troubles rénaux au cours de la protéinothérapie. L'exploration du fonctionnement rénal nous a montré qu'ils étaient peu fréquents, et la majorité des auteurs s'accordent sur ce point. Cependant, on ne saurait nier leur existence et la gravité qu'ils peuvent parfois revêtir. Groupés autrefois sous le nom de « néphrites anaphylactiques », ils ont fait l'objet de la thèse de Kohen. Leur rareté montre bien qu'ils relèvent plus d'une prédisposition rénale de l'individu, que de la nature ou de la dose de la substance employée : ils sont le reflet de ce que l'on peut appeler, avec Tzanck et Négréanu, l' « intolérance rénale ». Ces néphrites par intolérance sont caractérisées du point de vue anatomique par des lésions de glomérulite congestive. Du point de vue clinique, elles évoluent par crises et guérissent parfois spontanément sans séquelles.

**5) Rapports entre le Paludisme et la Pyréthothérapie.**

Nous avons vu que, dans le paludisme aigu, il était possible de voir apparaître, dans 30 % des cas environ, des lésions rénales, surtout fréquentes dans les formes graves et pouvant s'accompagner parfois de déficit fonctionnel.

Dans les deux observations de malariathérapie que nous avons pu réunir, nous avons constaté d'autre part, l'apparition très précoce, dès les premiers accès, de lésions rénales sans déficit fonctionnel.

Quand on compare ces résultats avec ceux remarqués au cours de la vaccinothérapie, on peut dire

que la fièvre et le choc ne sont pas responsables de ces lésions rénales et qu'il faut donc admettre, dans le paludisme aigu, l'action d'un autre facteur, spécifique, celui de l'élément infectieux sans doute, qui vient donner sa note particulière aux troubles rénaux comme il la donne aux modalités cliniques des manifestations de la malaria. On voit donc l'intérêt d'une exploration minutieuse du fonctionnement rénal avant l'établissement de la pyrétothérapie par impaludation.

Mais les caractères des troubles rénaux, leur évolution pendant les accès seulement, leur apparition dès les premières manifestations fébriles, leur guérison sans séquelles au début, les rapprochent cependant de ceux de l'intolérance rénale, et l'on peut se demander si, dans les néphrites du paludisme aigu, *l'intolérance* n'aurait pas une certaine part. C'est simplement une hypothèse qu'il est encore difficile de pouvoir préciser.

# Tableau synoptique de l'exploration du fonctionnement rénal des Observations

## I. - Accès

| NUMERO D'OBSERVATION | PENDANT LES ACCES | | | | | APRES | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Albuminurie par litre | Cylindrurie | Urée par litre | K | P.S.P. en 15 minutes | Albuminurie | Cylindrurie | Urée par litre |
| 1 | 0 gr. 36 | 0 | 0 gr. 47 | | | 0 | 0 | 0 gr. 21 |
| 2 | 0 gr. 30 | + | 0 gr. 42 | 0,098 | 39 % | 0 | 0 | 0 gr. 35 |
| 3 | traces | | 0 gr. 70 | | | 0 | 0 | 0 gr. 27 |
| 4 | 1 gr. | ++ | 2 gr. 15 | | 0 | | | |
| 5 | 0 gr. 46 | ++ | 1 gr. 80 | | traces | | | |
| 6 | 0 gr. 36 | + | 0 gr. 55 | 0,246 | 0 | 0 | 0 | 0 gr. 30 |
| 7 | 0 | 0 | 0 gr. 32 | 0,076 | | | | |

## II. - Tierce maligne

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8 | 0 gr. 77 | + | 0 gr. 42 | 0,204 | | 0 | 0 | 0 gr. 27 |
| 9 | 0 gr. 36 | 0 | 0 gr. 27 | | | 0 | 0 | 0 gr. 27 |
| 10 | 0 | + | 0 gr. 50 | 0,091 | | 0 | 0 | 0 gr. 26 |
| 11 | 0 | ++ | 1 gr. 96 | | | 0 | + | 0 gr. 30 |
| 12 | 0 | 0 | 0 gr. 32 | | 15 % | 0 | 0 | 0 gr. 23 |
| 13 | | | | | | 0 gr. 13 | 0 | 0 gr. 35 |
| 14 | 0 | 0 | 0 gr 45 | | | 0 | 0 | 0 gr. 30 |
| 15 | 0 | 0 | 0 gr. 28 | | | 0 | 0 | 0 gr. 25 |
| 16 | 0 | 0 | 0 gr. 37 | 0,132 | | 0 | 0 | 0 gr. 30 |
| 17 | 0 | 0 | 0 gr. 36 | | | 0 | 0 | 0 gr. 32 |

## Pernicieux

LES ACCES

| K | Bilan chloré | Chlorémie Clg = R ClP | P.S.P. en 15 minutes | Densimétrie urinaire | Volhard | Bleu |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,068 | rétention sèche | | 27,5% | Imparid. | Normal | Normal |
| 0,085 | rétention sèche | | 36 % | Parid. haute | Normal | Normal |
| 0,053 | rétention sèche décès | $\frac{2,04}{3,64} = 0,56$ | 31 % | Parid. haute | Normal | Normal |
| 0,067 | rétention sèche | | 21 % | Imparid. | Normal | |

## d'évolution normale

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,078 | rétention sèche | $\frac{2,39}{3,77} = 0,65$ | 40 % | Parid. haute | Normal | Normal |
| | rétention sèche | | 25 % | Imparid. | Normal | |
| 0,074 | 0 | $\frac{2,05}{3,50} = 0,63$ | 18 % | Imparid. | | Normal |
| 0,112 | rétention sèche | $\frac{2,12}{3,35} = 0,63$ | 0 | Parid. basse | mauvais | mauvais |
| 0,042 | rétention sèche | $\frac{2,00}{3,48} = 0,57$ | 21 % | Imparid. | | Normal |
| 0,107 | rétention sèche | $\frac{2,28}{3,60} =$ | | Parid. haute | Normal | Normal |
| 0,087 | 0 | $\frac{1,90}{3,80} = 0,50$ | 22 % | Imparid. | Normal | polycyclique |
| 0,065 | 0 | $\frac{1,90}{3,45} = 0,45$ | 21 % | Imparid. | | |
| 0,086 | | $\frac{1,88}{3,87} = 0,49$ | 34 % | | Normal | |
| 0,062 | | $\frac{2,09}{3,91} = 0,53$ | 37 % | Imparid. | Normal | Normal |

## III. - Tierce

| NUMERO d'OBSERVATION | PENDANT LES ACCES | | | | | APRES | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Albuminurie par litre | Cylindrurie | Urée par litre | K | P.S.P. en 15 minutes | Albuminurie | Cylindrurie | Urée par litre |
| 18 | 0 | + | 0 gr. 52 | 0,112 | | 0 | 0 | 0 gr. 26 |
| 19 | 0 | 0 | 0 gr. 39 | | | 0 | 0 | 0 gr. 21 |
| 20 | 0 | 0 | 0 gr. 42 | | | 0 | 0 | 0 gr. 25 |
| 21 | 0 | 0 | 0 gr. 45 | | | 0 | 0 | 0 gr. 30 |
| 22 | 0 | 0 | 0 gr. 47 | 0,101 | | 0 | 0 | 0 gr. 30 |
| 23 | 0 | 0 | 0 gr. 68 | | | 0 | 0 | 0 gr. 38 |

## IV. -

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24 | 4 gr. | ++ | 0 gr. 32 | 0,087 | traces | 7 gr. 70 | + | 0 gr. 22 |
| 25 | traces | 0 | 0 gr. 35 | 0,063 | 0 | 0 | 0 | 0 gr. 20 |
| 26 | 0 | 0 | 0 gr. 39 | | | 0 | 0 | 0 gr. 23 |
| 27 | 0 | 0 | 0 gr. 45 | | | 0 | 0 | 0 gr. 37 |
| 28 | 0 | 0 | 0 gr. 67 | | | 0 | 0 | 0 gr. 40 |
| 29 | 0 | 0 | 0 gr. 42 | | | 0 | 0 | 0 gr. 37 |

## bénigne

LES ACCES

| K | Bilan chloré | Chlorémie Clg / ClP = R | P.S.P. en 15 minutes | Densimétrie urinaire | Volhard | Bleu |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,065 | 0 | 2,13 / 3,30 = 0,64 | 38 % | Imparid. | | rapide |
| 0,050 | 0 | | | Imparid. | | polycyclique |
| 0,053 | | 2,24 / 3,93 = 0,57 | 24 % | | Normal | |
| 0,080 | | 2,14 / 4,04 = 0,53 | 33 % | Imparid. | Normal | Normal |
| 0,041 | | 1,85 / 3,74 = 0,50 | 25 % | | Normal | |
| 0,066 | | 1,98 / 3,86 = 0,51 | 64 % | | Normal | |

## Quarte

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,053 | œdème | 1,91 / 3,72 = 0,51 | 43 % | Imparid. | Normal | |
| 0,032 | rétention sèche | 2,48 / 3,95 = 0,63 | 24 % | Parid. haute | Normal | Normal |
| 0,045 | 0 | 2,10 / 3,70 = 0,57 | 17 % | Imparid. | | polycyclique |
| 0,085 | rétention sèche | 1,74 / 3,23 = 0,54 | 17 % | Parid. haute | | rapide |
| 0,083 | pré-œdème | 2,37 / 2,94 = 0,79 | 28 % | Parid. haute | | Normal |
| 0,084 | | 2,15 / 3,97 = 0,54 | 24 % | Imparid. | Normal | Normal |

# Conclusions.

# Conclusions

1) L'examen des nombreux travaux consacrés aux complications rénales du Paludisme montre la nécessité de séparer, dans les manifestations observées, le facteur rénal des facteurs extra-rénaux : il faut explorer les différentes fonctions des reins et n'explorer qu'elles seules.

2) Cette exploration, fondée sur les techniques les plus modernes et mises à l'ordre du jour par les notions récentes sur l'insuffisance rénale ou, mieux, son « démembrement » en insuffisances fonctionnelles, a été pratiquée :

— d'une part au cours des accès, afin de déceler, avant tout traitement, la nature et l'importance des troubles rénaux ;

— d'autre part après les manifestations fébriles, pour rechercher l'existence de séquelles rénales et contrôler l'influence du traitement sur ceux que l'on observait auparavant.

Nous avons tenu à éliminer toutes les causes d'erreur et nous n'avons pas voulu rattacher aux reins ce qui n'en dépend pas : tels sont les cas de l'hyperazotémie palustre, de la fréquente rétention chlorée sèche, des troubles de l'élimination de l'eau.

Notre travail nous a seulement permis de montrer la valeur d'opinions très diverses, qui ne s'appuyaient, parfois, que sur des hypothèses.

3) Au cours des accès palustres, nous avons pu mettre en évidence dans 35 % des cas environ (13 fois sur 29 observations), des troubles rénaux d'inégale intensité.

4) Une albuminurie légère, passagère et intermittente, s'observe dans 10 à 15 % des cas et dans n'importe quelle forme de l'infection palustre. Elle constitue l'expression d'une lésion purement congestive sans aucun déficit fonctionnel.

5) Une glomérulo-néphrite aiguë se rencontre dans 15 à 20 % des cas mais uniquement dans la tierce maligne et surtout dans les accès pernicieux. Elle est directement liée à la gravité de l'infection en cause.

Caractérisée essentiellement par un syndrome urinaire, elle s'accompagne rarement de troubles fonctionnels importants.

L'azotémie s'élève parfois à un taux considérable mais son augmentation, toujours transitoire, dépend moins d'un facteur rénal que de facteurs extra-rénaux, au premier rang desquels se place une oligurie absolue. Elle a, cependant, dans les accès pernicieux, une réelle valeur pronostique.

Cette glomérulo-néphrite aiguë, toujours bénigne et labile, guérit le plus souvent sans séquelles, après la disparition des accès, lorsqu'au paludisme ne se surajoute aucune autre cause d'altération rénale (syphilis — affections cutanées).

6) Une néphrite subaiguë, beaucoup plus rare, est une manifestation rénale de la fièvre quarte : d'où son nom de « Néphrite quartane ».

L'association d'une albuminurie, parfois considérable, à un déficit rénal pour l'élimination du chlorure de sodium, en constitue les troubles essentiels.

La rétention chlorurée n'est sensible ni au régime déchloruré, ni aux diurétiques : elle ne réagit qu'au traitement spécifique du paludisme par la quinine en injections.

Plus tenace que la glomérulo-néphrite aiguë, la néphrite quartane est susceptible de laisser des séquelles tant anatomiques que fonctionnelles sous forme de cylindrurie ou d'albuminurie jointe à une diminution de la perméabilité rénale pour le sel.

7) Les manifestations rénales du Paludisme aigu ont, dans la majorité des cas, deux caractères essentiels :

— elles sont passagères et disparaissent dès la fin des accès;

— elles sont rapidement curables par la quinine.

Néanmoins, des séquelles peuvent être mises en évidence après les accès palustres (3 cas sur 29 observations) et doivent être retenues, surtout celles de la néphrite quartane, dans l'étiologie, souvent si obscure, des néphrites subaiguës apparaissant chez le jeune indigène algérien en dehors de toute manifestation fébrile.

8) Pour interpréter les troubles observés, nous

avons essayé de réaliser des accès fébriles avec un agent autre que le paludisme (pyrétothérapie, protéinothérapie). Nous pouvons conclure que le choc et la fièvre n'y jouent pas un rôle important. Il faut invoquer un facteur infectieux spécifique qui leur donne une note particulière : l'intolérance rénale ne serait peut-être pas étrangère à leur production.

# Bibliographie.

# Bibliographie

I. — *Exploration du fonctionnement réna!*


AMBARD. — *Physiologie normale et pathologique des reins,* Masson, 1920.

— L'insuffisance rénale latente. *IIe Congrès de l'insuffisance rénale,* Evian, 21-24 septembre 1938, p. 49.

— Remarques sur l'insuffisance rénale. *La Médecine,* mars 1938, p. 2.221.

AMBARD, STAHL et KUHLMANN. — Phénomènes physiopathologiques liés aux déficits chlorés. *Congrès français de Médecine,* XXVe session, 10-12 nov. 1938.

BLUM et VAN CAULAERT. — Mécanisme de la rétention chlorée sèche. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* an. 40, 10 juil. 1925, p. 1.175.

CASTAIGNE. — L'exploration fonctionnelle des reins et de la dépuration urinaire. *Journ. méd. française,* t. xxv, janv. 1936.

— La rétention chlorurée en clinique et en thérapeutique. *Journ. méd. franç.,* t. xxv, juil. 1936.

— Le démembrement des insuffisances rénales et de leurs tests révélateurs. 1) L'insuffisance rénale pure ; 2) Insuffisance rénale complexe. *Journ. méd.* franç., t. VII, août-sept. 1938.

— Essai de démembrement de l'insuffisance rénale et des différents tests préconisés pour son étude clinique. *IIe Congrès de l'insuffisance rénale,* Evian, 1938.

CHABANIER et LOBO-ONELL. — *Exploration fonctionnelle du rein,* Masson,

CHABANIER, GUILLAUMIN, LAUDAT, LEVY, PAGET et VAILLE. — A propos du chlore sanguin. *Bull. Soc. de chimie biologique,* avr. 1937, p. 800-804.

COTTET. — Azotémies extra-rénales par insuffisance de la Diurèse aqueuse. *Presse médicale,* an. 49, 9-12 avr. 1941, p. 382-385.

FIESSINGER. — *Les explorations fonctionnelles,* Masson.

ISPANAHY. — Contribution à l'étude des azotémies extra-rénales par oligurie. *Thèse,* Paris, 1940.

JOUVE. — Les hypochlorémies. *Gazette des Hôp.,* an. 110, 10 Juil. 1937, p. 893 ; 17 Juil. 1937, p. 909.

LANGERON et PAGET. — Recherches sur les chlorémies normales et pathologiques. *Presse médicale,* an. 46, 16 fév. 1938, n° 14, p. 254-257.

MACH. — Les hypochlorémies médicales. *Congrès français de Médecine,* XXV^e^ session, 10-12 nov. 1938.

P. MERKLEN. — Azotémies des infections aiguës. Sa valeur séméiologique et pronostique. *Paris médical,* an. 15, 18 déc. 1925.

MEYRAT. — Le rapport uréique hémato-urinaire. *Thèse,* Genève, 1940.

PAILLARD. — La souplesse et la rigidité fonctionnelle du rein. *Bull. de l'Académie de Médecine,* 17 janv. 1939.

PASTEUR VALLERY-RADOT, DELAFONTAINE, ISRAEL et PORGE. — L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine en un quart d'heure. *Presse médicale,* an. 44, 12 déc. 1936, n° 100, p. 2.009.

PASTEUR VALLERY-RADOT, DELAFONTAINE et PORGE. — L'épreuve de l'épuration uréique (coefficient de Van Slyke) dans l'étude du fonctionnement rénal. *Presse médicale,* an. 48, 30 avr. 1938, p. 697-698.

PASTEUR VALLERY-RADOT, ROUX et MILLIEZ. — Influence des affections hépatiques sur l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine. *Presse médicale,* an. 48, 2-5 oct. 1940, p. 777.

PONTICACCIA, CAMPANACCI et ISALBERTI. — Influence de la rate et du système réticulo-endothélial sur l'azote du sang. *Giornale di clinica medica,* 31 déc. 1926, n° 18.

PORGE. — Etude critique des tests de fonctionnement rénal. *Thèse,* Paris, 1938.

RATHERY. — *Néphropathies et néphrites,* 1re et 2e séries, Baillère.

RUDOLF. — L'hypochlorémie. *Thèse,* Paris, 1931.

---

II. — *Néphrites palustres*

ABDALLAH TAIEB. — La néphrite palustre chez l'indigène musulman tunisien. *Thèse,* Paris, 1937.

ALLEN. — Some post-mortem observations on twenty six cases of subtertian malaria. *Trans-Royal Soc. of Trop Médic. and Hyg.,* XX, 1926, p. 119.

ATKIASON. — Mal de Bright d'origine malarique. *Amér. journ. of Medic.,* 1884.

AUBRY, DUMOLARD, SENEVET et MONTPELLIER. — Paludisme. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* Maladies infectieuses, II, p. 8.079-8.082.

AUBRY et DUMOLARD. — Comment il faut concevoir le paludisme au point de vue clinique. *Congrès des Sociétés médicales,* Alger, mars 1932.

BARTELLS. — *Maladies des reins.* Traduit de KELSCH et KEINER, 1884.

BELOT. — L'hyperazotémie au cours du paludisme ; ses relations avec certaines formes d'accès pernicieux. *Thèse*, Alger, 1922.

BENDON. — Un cas de néphrite aiguë palustre. *Marseille méd.*, LXI, mars 1924, p. 411-416.

BENHAMOU et GILLE. — Réserve alcaline et paludisme. *Congrès de l'avancement des sciences*, mai 1930.

— Les syndromes humoraux du paludisme chronique. *Congrès des sciences médicales*, Alger, mars 1932.

BENHAMOU, JAHIER et BARTHELEMY. — Azotémie et paludisme. Pathogénie de certains accès pernicieux. *Presse médicale*, an. 29, 16 nov. 1921, p. 912.

BENHAMOU et LEVI-VALENSI. — L'azotémie dans le paludisme. *II^e Congrès international du Paludisme*, Alger, 1930, p. 594-620.

BENHAMOU et Mlle MARILL. — Paludisme à *pl. malariæ* et néphrite quartane. *Algérie Médicale*, an. 42, mars 1938.

BOULAY et BEDIER. — Accès pernicieux et azotémie. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, XVIII, 1924, p. 282-284.

BOULAY et LEGER. — Note sur la glycémie et sur l'élimination de l'urée chez les paludéens chroniques. *Marseille méd.*, LX, déc. 1923.

BRAULT (de Paris). — Maladies des reins. *Traité de pathologie interne* de CHARCOT et BOUCHARD, 1902.

BRAULT (d'Alger). — Paludisme. *Revue scientifique*, 28 mars 1902.

BROC. — Première note sur la syphilis viscérale chez le musulman tunisien. *Tunisie Médicale*, mars 1934.

BRULE, MAY et LERMOYEZ. — Paludisme autochtone à *pl. falciparum*. Syndrome de cachexie hydrohémique primitive. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, an. 36, 1920, p. 436.

CASTELLANI. — Notes sur certains symptômes d'origine malarique. *1er Congrès international du paludisme*, Rome, 1925.

CECCARELLI. — Néphrite aiguë dans l'infection paludéenne. *Rivista di malar.*, XIII, 1934, p. 81-91.

CHAMBELLAND. Eléments d'urologie chimique chez le paludéen. *Revue de Médecine*, XXXIX, 1922, p. 349-356.

CHAUFFARD. — La néphrite paludéenne. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, XXXIV, 1920, p. 769-771).

CLARKE J.-T. — Nephritis and quartan fever. *Journ. of tropical medic.*, XV, mai 1912, p. 133-134.

— Quartan malaria and nephritis. *Trans. Royal Soc. Med. and Hyg.*, vol. XXIII, 1929, n° 3.

COSTA. — Etude sur l'albuminurie palustre. *Archives de Méd. et Pharm. militaires*, XLI, 1903, p. 502-520.

CRESPIN. — *Paludisme*, Alger, 1905.

CRESPIN et LELOUCH. — La perméabilité rénale dans l'accès palustre. *C.R. Soc. de Biologie*, LXV, 26 déc-1908, p. 720.

DANIELS. — *Tropical medicine and hygiene*. Londres, 1913.

DE BRUN. — *Semaine Médicale*, 30 mars 1887.

— *Presse Médicale*, an. 4, 1896.

DEEKS. — Treatment and complicatyions of malaria. *Southern medic. jour.*, IX, 1916, p. 420-426.

DELLA TORRE. — Nefrite malarica de infezione quartanaria. *Rivista di malar.*, XI, 1932.

DELILLE, PAISSEAU, LEMAIRE et ABRAMI. — *Le paludisme macédonien*, Masson, 1917.

DESHAYES. — La néphrite paludéenne, *Thèse*, Alger, 1912.

DESNOS et ABELY. — Le syndrome rénal d'origine paludéenne. *Revue de Médecine et d'hyg. tropicales,* xxx, juill.-août 1938, p. 207-223.

DUBUDAJOUX. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* LII, 1918.

DUMAS. — Au sujet de quelques modifications de l'excrétion urinaire provoquées par l'accès palustre. *Annales d'Hyg. et de Médec. coloniales,* v, 1902, p. 108-116.

DUMOLARD, AUBRY, TIODET, RIBERE et SANTUCCI. — A propos d'un cas d'anasarque. *Algérie Médicale,* an. 34, sept. 1930.

DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIODET et RIBERE. — Considérations sur la pathologie générale du paludisme. *II^e Congrès international du paludisme,* Alger, 1930.

d'ENGEL. — Sur la néphrite du paludisme. *II^e Congrès international du paludisme,* Alger, 1930.

ERDELYI, PET et KURZ. — Beitrage zur Kenntnis der malaria nephritis. *Med. Klin.,* 1917, p. 368-370.

FABRY, GUILLERM et RAGIOT. — Néphrose lipoïdique et parapaludisme. *Bull. Soc. Path. Exot.,* xxx, 1937, p. 90-98.

FAUCONNIER. — Le chimisme sanguin des paludéens. *Thèse,* Bordeaux, 1933.

FERREVIA. — Sur l'albuminurie de la malaria infantile. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* 1893.

FERRO-LUZZI. — Considérations sur l'hyperazotémie palustre. *Rivista di malar.,* XIII, 1934, p. 585-600.

GIGLIOLI. — *Malarian nephritis,* Londres, 1930.

— Malarian nephritis. *Rivista di malar.,* VIII, 1929, n° 2.

— Quartan malarial nephritis. *Rivista di malar.,* XI, juil.-août 1932, p. 426-452.

GOLDIE. — Notes on the association of malaria with nephritis. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg.*, vol. XXIIII, 1930, n° 5, p. 503-510.

GRALL et MARCHOUX. — Paludisme. *Traité de pathologie exotique.*

GRALL. — La cachexie du paludisme aigu. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, x, 1917, p. 205.

GRANAL. — La néphrite dans le paludisme aigu. *Thèse*, Montpellier, 1902.

GREEN. — The relative incidence of albuminuria anong cases of benig. tertian, subtertian and quartan fever. *Malayan med. journ.*, vol. IV, n° 2, juin 1929, p. 63-65.

GORDON. — The value of urinary examinations in the diagnosis of malaria. *Ann. of Tropic. Medic.*, vol. XVIII, n° 3, 1924, p. 351.

GRIESINGER. — *Traité des maladies infectieuses*, 1878.

HAYAT. — Contribution à l'étude des accès pernicieux du paludisme. *Revue tunisienne des Sciences médicales*, mars 1932.

HECKENROTH, ALLIEZ et SARDOU. — L'hyperazotémie palustre ; à propos d'un cas avec accidents graves suivis de guérison. *Marseille médical*, vol. LXXI, 1933, p. 519-527.

HEIDENHAIN et FREIREICH. — *Médecine moderne*, 21 août 1897.

HUGUENIN. — Le paludisme d'inoculation. *Thèse*, Alger, 1934.

JANCSÖ. — Nierentzundung bei wechselfieber. *XV^e Congrès international de Médecine* (Budapest), section VI, p. 565-571.

JANCSÖ et D'ENGEL. — Sur la néphrite dans le paludisme. *Rivista di malar.*, X, 1931, p. 85-92.

JOLLY et DANGLEMONT. — Accès pernicieux palustre à *pl. falciparum* avec l'évolution schizogonique complète dans le sang périphérique et hyperazotémie transitoire. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris,* an 54, 12 déc. 1938, p. 1.700-1.702.

KELSCH. — Contribution à l'anatomie pathologique des fièvres paludéennes. *Archives générales de Médecine,* 1860.

KELSCH et KIENER. — Altérations paludéennes des reins. *Archives de Physiologie,* 1882.

— *Traité des maladies des pays chauds,* 1889.

KIENER. — Sur le rein palustre. *C.R. Soc. de Biologie,* III, 15 juil., 1er août 1877.

KORTEWEG. — Nephrose da malaria quartana. *Rivista di malar.,* XII, 1933, n° 3.

LAVERAN. — *Traité des fièvres palustres.* Paris, 1884.

— *Traité de Médecine* de BROUARDEL et GILBERT, 1905.

LECORCHE et TALAMON. — *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright,* 1909.

LE DANTEC. — *Pathologie exotique,* 1904.

LEGER. — Suites éloignées du paludisme. *Congrès français de Médecine,* Bordeaux, 1923.

— Le déterminisme de la guérison des paludéens. *Bull. Soc. de Path. Exot.,* XXIII, 1930, p. 820.

— Excès d'urée sanguine et paludisme ancien. *Bull. Soc. de Path. Exot.,* XXIV, 1931, p. 35.

LEGER, VASSAL et FAUCONNIER. — Teneur du sang du sérum des paludéens en matières minérales, en matières azotées et en cholestérine. *Bull. Soc. de Path. Exot.,* XXIV, 1931, p. 35.

LELOUCH. — Etude de la perméabilité rénale au bleu de méthylène dans le paludisme. *Thèse,* Montpellier, 1909.

LEVI-VALENSI et MONTPELLIER. — Considérations anatomo-pathologiques sur quelques cas de paludisme à forme pernicieuse. Le blocage du S.R.E. *II^e Congrès international du Paludisme*, Alger, 1930, p. 645-657.

LORANDO. — Néphrite et dégénérescence amyloïde. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, XXIII, juin 1930.

LOVAGLIO. — Paludisme aigu compliqué d'œdème. *Rivista di malar.*, XII, nov.-déc. 1933, p. 1.155-1.164.

MACIEL. — A proposito de un caso de azotemia palustre. *Sciencia medica de Rio-de-Janeiro*, 1926, p. 410-416.

MAILLOT. — *Traité des fièvres intermittentes*, 1836.

MANNABERG. — *Les maladies malariennes*, Vienne, 1898.

MANSON-BAHR et MAY-BURY. — Association of quartan malaria with nephritis. *Trans. Royal Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, vol. XX, 1927, p. 131-134.

MARCHIAFAVA et BIGNAMI. — *La infezione malarial*, 1912.

MARCHOUX. — Paludisme. *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de GILBERT et CARNOT, 1926.

MELNOTTE. — Contribution à l'étude des atteintes rénales au cours du paludisme. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, XXIII, 1930, p. 958-966 et *Arch. de Méd. et Pharm. militaires*, XCV, août-sept. 1931.

MORIN, BADER, MONNIER et MOREAU. — Sur l'hyperchlorémie globulaire des paludéens au Tonkin. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, XXVII, 1934, p. 136.

MORPHOW. — Contribution à l'étude des néphrites paludéennes. *Thèse*, Lyon, 1903.

MOSSE. — Recherche sur l'excrétion urinaire après les accès de fièvre intermittente. *Revue de Médecine*, VIII, 1888, p. 946.

OLIVIER-FAUCHIER (Mme). — Néphroses et néphrites palustres. *Thèse*, Alger, 1932.

PAISSEAU. — Paludisme. *Traité de Pathologie interne* de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX.

PATERNI. — La nefropatie nella malaria. *Rivista di malar.*, VIII, janv. 1929, p. 937-941.

PAULY. — Néphrite aiguë paludéenne. *Lyon Médical*, an. 41, CXII, 1908, p. 937-941.

PIERRET et BRETON. — Le problème des néphropathies paludéennes. *La Pratique médicale française*, XV, nov. B 1934, p. 726-737.

REM PICCI. — Les lésions rénales de l'infection malarienne. *Policlino*, Vienne, 1898.

REM PICCI et COCCINI. — Handbuch der Tropenkrankheiten, 3 Auflage, Band III. *Malaria und Scharwasserfieber*, Leipzig, 1924.

ROSENSTEIN. — *Traité pratique des maladies des reins*, 1874.

— *Deutsche Medz. Woschenschriff*, 1886, p. 752.

SARROUY et PORTIER. — Néphrose lipoïdique et paludisme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, an. 54, 24 mars 1939, p. 561-566.

SICAULT. — *Bul. de l'Institut d'Hygiène du Maroc*, 1932, 4e tr.

SICAULT et NESSERLIN. — Observations de quelques cas de néphrite quartane avec syndrome de rétention chlorurée. *Bul .Soc. de Path. Exot.*, XXIX, 11 mars 1936, p. 268-274.

SINTON et LAL. — The incidence of albuminuria in malaria. *Indian Journal of medic research*, 1924.

SOLON MARTIN. — *Gazette Médicale*, 1848, p. 618.

STRUTHERS. — Nephritis with oedema caused by malignant malaria. *Trop. Diseases Bul.*, vol. XXVI, n° 1, janv. 1929, p. 13.

SURBECK. — Réactions rénales et néphrites malariques observées aux Indes Orientales Néerlandaises. *II^e Congrès international du Paludisme*, Alger, 1930, p. 631.

— Réactions rénales et néphrites au cours des infections malariques. *Rivista di malar.*, X, mars-avril 1931, p. 194-196.

— Néphrites palustres. *Schweizerische mediz. wosch*, LXII, 16 juil. 1932.

TEISSIER. — Pronostic des albuminuries. *Congrès de Médecine*, 1896.

— Néphrites paludéennes. *Semaine Médicale*, 3 janv. 1903.

THAYER. — On nephritis of malarian origin. *Amer. Journ. medic. Scienc.*, 1898.

TORRIOLI. — Néphrites palustres. *Rivista di malar.*, IX, juil.-août 1930, p. 400-411.

TRABAUD et BECHIR AZME. — Un cas de néphrite paludéenne aiguë. *Revue de Médec. et d'Hyg. tropic.*, XXVII, *mars-avril* 1935.

VINCENT et RIEUX. — Paludisme. *Nouveau traité de Médecine*, ROGER, WIDAL et TEISSIER.

WALDORPS et BORDO. — Les nefropatias en los paludicos. *Bolotino Inst. Clin. Quir. de Buenos-Ayres*, 1926, p. 368-376.

WATSON. — Some clinical features of quartan malaria. *Trop. Diseases Bul.*, vol. XXIX, mai 1932, p. 348.

ZAKIEFF. — *Sur l'étiologie des néphrites*, 1897.

ZIEMANN. — *Malaria, Leipzig*, 1924.

III. — *Pyrétothérapie et fonctionnement rénal*

BINET et GERNEZ. — Physiologie de la fièvre. 1[er] *Congrès international de pyrétothérapie*, New-York, 28, 30 et 31 mars 1937.

DEROBERT. — *Les troubles de la thermo-régulation*, Masson, 1939.

KOHEN. — Néphrites anaphylactiques. *Thèse, Paris*, 1931.

MOURGUES. — Contribution à l'étude du vaccin mixte de Delbet. *Thèse*, Nancy, 1922.

NEGREANU. — Les intolérances rénales. *Thèse*, Paris, 1938.

PARAF, CHATRON et ABAZA. — Néphrite aiguë consécutive à l'injection d'un vaccin polymicrobien. *Bul. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 juil. 1933, p. 973-980.

RICHET (fils). — Posologie de la fièvre thérapeutique. *1[er] Congrès international de Pyrétothérapie*, New-York, 1937.

RICHET (fils), SURMONT et LE GO. — *Pyrétothérapie*, Masson, 1938.

STAFFORD et WARREN. — Equilibre des chlorures dans la fièvre thérapeutique. *1[er] Congrès international de Pyrétothérapie*, New-York, 1937.

TZANCK. — Intolérances rénales. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Reims, p. 18.117.

# TABLE DES MATIERES


PAGES

Introduction ..... 17

Plan ..... 21

Historique ..... 23

Avant Laveran ..... 25
La découverte de l'hématozoaire ..... 26
Notions modernes ..... 29
1) Description des formes cliniques des néphrites palustres ..... 29
2) Rôle du paludisme dans les néphroses ..... 33
3) Formes étiologiques ..... 36
4) Formes géographiques et épidémiques ..... 41
Syndrômes humoraux d'origine rénale ..... 43
Synthèse ..... 49

Tests d'Insuffisance Rénale ..... 53

L'atteinte lésionelle ..... 56
Le déficit fonctionnel ..... 57
Le pouvoir de concentration ..... 60
La diurèse hydrique ..... 69
La diurèse azotée ..... 72
La diurèse chlorée ..... 79

Exploration du Fonctionnement Rénal dans le Paludisme Aigu ..... 89

Conditions d'études ..... 91
Observations ..... 94
Accès pernicieux ..... 94
Tierce maligne ..... 117
Tierce bénigne ..... 145
Quarte ..... 157
Paludisme d'inoculation ..... 178

Page

LES TROUBLES RÉNAUX DU PALUDISME AIGU ..... 183

Analyse des résultats ..... 185
Le syndrôme urinaire ..... 185
Le syndrôme azotémique ..... 191
Le syndrôme chlorurémique ..... 197
Le pouvoir de concentration ..... 204
Le paludisme d'inoculation ..... 206
Les troubles rénaux du paludisme aigu ..... 207
Ceux observés pendant les accès ..... 207
Ceux observés après les accès ..... 214

INTERPRÉTATION DES TROUBLES ..... 219

Action de l'anémie sur le rein ..... 221
Action du pigment malarique ..... 222
Action du choc et de la fièvre ..... 223
Conditions d'études ..... 224
Observations ..... 224
Résultats ..... 237
Troubles rénaux de la fièvre provoquée ..... 238
Rapports entre le paludisme et la pyrétothérapie 243
Tableau synoptique ..... 246

CONCLUSIONS ..... 251

BIBLIOGRAPHIE ..... 257

---

VU :

*Le Président de Thèse,* — LEBON

*Le Doyen,* — LEBON

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Alger, le 2 Juillet 1941.
*Le Recteur,*
HARDY.

Imprimerie S. CRESCENZO 8, Rue Drouillet - ALGER Nord-Africaine